

Boletín de la SPAO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



EDITORIAL. FUNDAMENTOS ACTUALES DE LA ENSEÑANZA DE LA PEDIATRÍA - M. CRUZ HERNÁNDEZ

ORIGINALES. VARICELA, VACUNA Y CONTROVERSIAS. A. NARANJO Y COLS.

ARTÍCULO ESPECIAL. LA NEONATOLOGÍA DEL SIGLO XXI - M. GARCÍA DEL RÍO

CASOS CLÍNICOS. UN CASO DE ALERGIA A FÓRMULA DE HIDROLIZADO DE CASEÍNA - J. MALDONADO Y F. Girón



Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420) Órgano de expresión de la
Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Editores Jefe

Antonio Muñoz Hoyos
José Uberos Fernández.

Editor Asociado

Antonio Molina Carballo.

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz
Carlos Ruiz Cosano
María José Miras Baldo
Manuel García del Río
Eduardo Narbona López
Carlos Roca Ruiz
Juan Manuel Fernández García
Emilio José García García
José María Gómez Vida
Francisco Giménez Sánchez
José Uberos Fernández
Antonio Muñoz Hoyos
Antonio Molina Carballo
Julio Ramos Lizana
Custodio Calvo Macías
María Ángeles Ruiz Extremera
José Miguel Ramón Salguero
Pilar Azcón González de Aguilar
José Maldonado Lozano
Carlos Trillo Belizón
David Barajas de Frutos
Natalia Cutillas Abellán
María del Mar Vázquez del Rey
Antonio Bonillo Perales
Adulfo Sánchez Marengo
Carlos Jiménez Álvarez
Ana Martínez-Cañabate Burgos
Francisco Girón Caro
José Murcia García
Emilio del Moral Romero
María Angeles Vázquez López
José Murcia García
Victor Bolívar Galiano
José Antonio Martín García
Ana María Gómez Vélez

Granada, España
Gran Vía de Colón 21-3º
contacto@spao.info

Normas de Publicación en
http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php

Publicación trimestral

CONTENIDOS

Boletín de la SPAO vol 3, 1. 2009

Editorial

Fundamentos actuales de la enseñanza de la Pediatría.
M. Cruz Hernández. Catedrático de Pediatría. Profesor Emérito de la Universidad de Barcelona. págs. 3-8.

Originales

Varicela, vacuna y controversias.
A. Naranjo-Gómez, F. Justicia-Martínez, A. Molina-Carballo. Hospital Universitario "San Cecilio". Unidad de gestión Clínica Pediatría. Págs. 9-20.

Artículo especial

La neonatología del siglo XXI.
M. García del Río. Jefe de Servicio de neonatología. Profesor Titular de Pediatría. Málaga. Págs. 21-3.

Casos clínicos

Un caso de alergia a fórmula de hidrolizados de caseína.
J. Maldonado Lozano y F. Girón Caro. Dpto. Pediatría. Universidad de Granada. Unidad de Alergia infantil, Hospital Universitario "San Cecilio". Págs. 24-7.

Guías de práctica clínica

Manejo del síncope en Atención Primaria: Criterios de alerta y derivación a Atención Especializada.
F. Contreras Chova, E. Blanca Jover, A. Jerez Calero, M. Molina Oya, A. Ruiz Extremera, N. Cutillas Abellán. Dpto. Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 28-33.

Humanidades

Úbeda y Baeza: Pasado y presente.
A. Gómez Vélez. Licenciada en Historia del Arte.. Págs. 34-40.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número es de una miniatura persa donde se puede ver como el Califa al-Mahdi acepta los masajes que le da su esclavo. Siglo XV, British Museum. Londres.

Fundamentos actuales de la enseñanza de la pediatría

*Manuel Cruz Hernández
Miembro de Honor de la SPAO. Catedrático de Pediatría. Profesor
Emérito de la Universidad de Barcelona*

Editorial

El denominado Espacio Europeo de Educación Superior^(1,2), conocido como Directrices de Bolonia, hace diez años que viene estimulando la necesidad de mejorar los estudios universitarios, para su adaptación a los nuevos tiempos, al fenómeno de la globalización y la necesaria armonización entre todos los países. Por tanto, la enseñanza de la pediatría como de la medicina tiene que ser revisada. Esto no quiere decir que se deba hacer tabla rasa de todo lo realizado hasta ahora, sino mantener lo que sea útil y modificar los aspectos no adecuados al momento presente y el futuro inmediato.

En principio, la modernización de la enseñanza de la pediatría no es cosa fácil^(3,4). Vengo oyendo hablar e intentado actuar sobre esta cuestión desde que tomé contacto con ella al ingresar en 1948 como alumno interno numerario en la cátedra de mí maestro, el profesor Antonio Galdó, en la Facultad de Medicina de Granada. Luego fundé la Sociedad Española de Educación pediátrica en el ámbito de la AEP y he sido Presidente de Honor de la Asociación Europea de enseñanza de la pediatría. Y por encima de todo en mi actividad pediátrica, según me advierten, he dado prioridad a la faceta docente, seguida de la clínica y la investigadora. Me permito adelantar estas credenciales para justificar los datos expuestos a continuación. En ellos debería aparecer el fruto de una larga experiencia, pocas veces de la evidencia y más de una vez de la incertidumbre, con esa duda metódica tan buena en la ciencia pero no tanto en la práctica pediátrica.

El progreso en la enseñanza de la pediatría, además de difícil, es complejo y extenso, derivado del terreno tan amplio y creciente de la pediatría como de toda la Medicina. No entraré en datos puntuales por todos conocidos, pero estas observaciones previas establecen una primera reflexión. No se comprende cómo hasta ahora no se ha protestado más. Los alumnos se han adaptado a los métodos de enseñanza dominantes y el profesorado pocas veces ha realizado innovaciones. Cuando se ha dejado llevar por la rémora del desencanto se ha refugiado en la investigación, que por otra parte es más gratificante en esta era de sobrevaloración de la bibliografía y de la llamada "impacolatría".

En diciembre de 2008, es decir, sesenta años después de mi inicio en las tareas pediátricas, he dado una conferencia inaugural en una nueva Facultad de Medicina de la Universidad Internacional de Cataluña. Recibí la mejor y única recompensa que puede tener un docente: un grupo numeroso de alumnos, cada vez más jóvenes, pulcros y altos, dejando ver a través de su actitud atenta, su interés cierto y su selección con arreglo a un criterio vocacional, ya que se trata de una universidad privada. Comparados con ellos, cuando yo ingresé en la Facultad de Medicina de Granada formaba parte de un grupo (sólo una mujer) seguramente igual de numeroso, cercano al centenar, pero con falta de medro y más desaliñados, habiendo llegado allí por motivos muy diferentes: muchos por una tradición familiar, predominando los que tenían un

médico u otro profesional de la salud en la familia, otros tal vez deslumbrados por el prestigio de los clínicos famosos, también por saber que al terminar la licenciatura – al día siguiente y solo con la ayuda del fonendoscopio- tendrían trabajo seguro y alguno que otro por lo que debería ser la llamada principal: el deseo de ayudar a que las personas conserven o recuperen la salud, que entonces era la ausencia de enfermedad y no como ahora el bienestar físico, psíquico y social, definición que tanto se parece a la de felicidad. Bien es cierto que una vez inmersos en el estudio y más adelante en la práctica de la medicina la inmensa mayoría llegaba a la conclusión de que no podría haber sido otra cosa que médico. Por tanto la vocación ya existía o bien se hizo evidente con el tiempo.

La anterior reflexión también es válida hoy día y plantea el deseo, también difícil de cumplir, de que en la selección del candidato/a a médico habría que incluir alguna prueba que pusiera de manifiesto la vocación, añadiendo la excusa en mi estilo porque ahora dominan las mujeres, dada la conocida, y para mi afortunada, feminización de la pediatría y de toda la medicina. Algo que demostraba la vocación y la resiliencia eran las carencias. Empezaban por existir pocas facultades de medicina, se agravaban con los pocos profesores, no siempre con afán docente, y menos medios y se completaban con las dificultades de enseñanza práctica ante la existencia de escasas instituciones dispuestas a recibir alumnos. El joven médico compensaba tanta deficiencia acercándose al profesor o compañero que pudiera enseñarle algo práctico, siendo consciente de su mala formación y realizando desde el primer día la autoenseñanza. Luego en la práctica se dedicaba al paciente en cuerpo y alma, noche y día y de esta manera tenía una buena comunicación y una excelente relación, incluso en el peor de los casos evolutivos.

No es un mero ejercicio de añoranza del tiempo pasado lo señalado antes. Entre

otros motivos porque no siempre el pasado fue mejor. Quisiera de este modo poner de manifiesto que algunos problemas y ciertos remedios ya eran conocidos. En realidad, si se miran con profundidad los cambios en la enseñanza de la pediatría, se llega a la conclusión de que los avances de importancia han sido pocos, si se comparan con la enorme transformación que ha experimentado toda la ciencia médica y por supuesto la pediatría. De acuerdo con esto, no entraré en la cuestión de la *selección del profesorado*, asunto arduo, que ha ido cambiando y aun lo hará más. Por ahora me parece que se va de mal en peor. Me limitaré a la pediatría y su *enseñanza al alumno y al futuro especialista*. A lo largo del siglo XX nuestra especialidad fue pasando por varias etapas. Al principio era una pediatría clínica, en la que se iban conociendo los síntomas, signos y síndromes de las distintas enfermedades, cuya descripción completa era posible y no superada en épocas posteriores. Luego se pasó a una era más fructífera al ir conociendo la etiología de las distintas patologías, así como las lesiones que se producían en los diversos órganos y las alteraciones funcionales correspondientes. Todo ello fruto del avance en el laboratorio y otras técnicas diagnósticas y el paso de la investigación desde el laboratorio a la clínica. A mediados del siglo XX la evolución tuvo el empuje de los avances terapéuticos conforme se incorporaban los antibióticos y otros remedios. De esta manera en el último cuarto de siglo se pudo hablar ya de verdadera pediatría científica y proclamar que medicina o pediatría sólo existe si hay ciencia. A menudo los avances eran grandes sorpresas. A mis maestros, los suyos (con raíces en los finales del siglo XIX) no les prepararon para recibir los antibióticos, las nuevas vacunas, los trasplantes o el genoma humano completo con todas sus consecuencias. Lo mismo que viejas enfermedades reemergentes y otras nuevas como el SIDA y tantas otras.

En consecuencia, durante la enseñanza de la pediatría en la licenciatura hay que transmitir o estimular el estudio de los conocimientos básicos, adaptados a los continuos cambios epidemiológicos, no olvidando su puesta al día, pero también de conseguir en el alumno las aptitudes y actitudes, cuyo conjunto constituye la competencia clínica. Así estará preparado para que en la fase de especialización o posgrado pueda derivar hacia cirugía o medicina, hacia pediatría y otras especialidades o volver a las ciencias básicas. Como se vio, no se puede ser adivino y decir con certeza cómo será el futuro. Siempre será distinto de lo planificado. Pero sí se puede aprovechar el paso por la asignatura de pediatría, en una fase de cierta madurez en el alumno, para crear en él un surco donde dejar una semilla que el día de mañana pueda germinar y ayudar a la solución de nuevos problemas, que durante el paso por la asignatura de pediatría ni siquiera se podían sospechar. De esta manera se debe convertir de nuevo la facultad de medicina en un centro auténtico de formación de médicos y no en una barrera obligada o en una academia para preparación del MIR o el sistema que le suceda. Se debe insistir en los fundamentos del diagnóstico clínico, recordando que la anamnesis y la exploración son fundamentales y a veces los únicos métodos de establecer el diagnóstico. Además, facilitan la presencia cercana con el paciente y ayudan a establecer la imprescindible empatía. Luego conocerán nuevos métodos diagnósticos, que irán tecnificando la práctica médica, pero por muchos avances que existan se debe advertir que el proceso de diagnosticar y tratar significa un trabajo intelectual intenso y especializado. Nunca podrá ser sustituido por completo por una fórmula matemática proporcionada por un ordenador^(5,6,7).

Lo anterior es válido tanto para la práctica clínica como para la enseñanza. Cada vez hay más modelos y simuladores de diferentes procesos clínicos, desde un

parto o un prematuro a un paciente en parada cardio-respiratoria en urgencias o comatoso en una unidad de cuidados intensivos, completados con Internet y otros métodos de la informática. No obstante, la *proximidad del profesor y su palabra* (información verbal) confieren una vivencia especial al proceso docente, sea en grupo o a título individual. No hay que olvidar que lo mismo el clínico que el profesor también tiene, para bien o para mal, una *comunicación no verbal*, que refuerza la transmisión de ideas y por tanto facilita la tarea de adquisición de los mencionados conocimientos, aptitudes, actitudes y en definitiva la competencia, siempre uniendo la enseñanza teórica con la práctica y lo mismo en las disciplinas básicas como en las clínicas, como es por ejemplo el caso de la pediatría.

La tarea será facilitada si se refuerza de verdad el papel de las *tutorías*. Es una de las exigencias de las directrices de Bolonia, pero es preciso recordar que ya hace muchos años que esto se ha intentado, primero con los antiguos profesores ayudantes de clases prácticas sin remuneración y luego con los profesores asociados médicos con un sueldo ridículo, al menos en las universidades con las que tengo contacto. Al comenzar el nuevo curso en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona se han concedido 375 horas (equivalentes a 15 créditos) para la enseñanza de la pediatría en la licenciatura, pero no hay por ahora un cambio en el profesorado para la tarea fundamental de reforzar la tutoría o *mentoring* y más adelante, en especial en la fase de especialización, el entrenamiento o *coaching*. Todo esto supone más personal y más gastos, que tal vez sólo podrán conseguir las universidades privadas, en cuanto en las estatales la retribución del profesorado nunca ha sido suficiente. Como así lo he vivido durante más de medio siglo, no creo que estemos en vías de una solución. Cada nuevo

ministerio cambia el plan de estudios, como solución más fácil y más económica.

Conforme la pediatría se ha desarrollado, se ha hecho más compleja y ha necesitado la inclusión de técnicas cada vez más numerosas y complicadas. Hay que reconocer que así es más perfecta y sus resultados son mejores, pero precisa una progresiva tecnificación y especialización, que tiene una cara oscura: un mayor riesgo de deshumanización. Así se comprende que la comunicación sea peor y que la relación del pediatra con el niño y su familia sea deficiente a veces, siendo por lo menos en parte responsable de la incompreensión de unas familias que por una lado tienen exceso de información no bien seleccionada y por otra parte persisten en un cierto estado de analfabetismo sanitario y cultural. No puede sorprender, aunque en pediatría no sea la especialidad más castigada, que existan frecuentes agresiones verbales e incluso físicas de los profesionales de la salud por parte de unos pacientes o familias, que han tenido paradójicamente el mejor cuidado médico de todos los tiempos.

De todo ello debe ser advertido el alumno de pediatría, pero los últimos aspectos corresponden más a la *etapa de formación del especialista en pediatría, posgrado o máster*, al mismo tiempo que se profundiza en los conocimientos de la especialidad elegida y se llevan a la práctica todo lo mencionado como las aptitudes y las actitudes. Los programas, como siempre, deben estar atentos a los cambios epidemiológicos, dando especial atención a las enfermedades prevalentes, pero también a las reemergentes y a las de baja prevalencia. Durante años estas últimas casi eran mostradas con timidez en clase, ante la protesta de los alumnos a los que alguien había avisado que las enfermedades raras se citaban para enaltecer el orgullo del profesor y su erudición, pero que nunca las verían en su vida profesional. Ahora hasta un 4-5% de españoles las padecen y se agrupan en

asociaciones de enfermos, con actitud reivindicativa al considerar que la medicina no ha prestado suficiente atención a su problema. Algo parecido sucede con la patología crónica, con aumento paradójico ya que es a veces consecuencia de los mismos progresos terapéuticos, que consiguen vencer la fase aguda de la enfermedad pero a costa de convertirla en un proceso crónico. Algo parecido ocurre con muchas neoplasias.

Un aspecto a mejorar es la *formación del pediatra fuera del hospital*, procurando que llegue a conocer el ambiente domiciliario y la pediatría ambulatoria o de atención primaria, situación en la que a menudo comienza desde cero. Y al principio, lo mismo que se dice para el ingreso en la Facultad de Medicina, al llegar a la etapa de formación como especialista de pediatría sería *preciso detectar la existencia de una inclinación vocacional*, donde influye la comprensión del niño y de la familia. Y esto ante todo para el que se incluya en el grupo principal de pediatría clínica, porque también sería bueno contar con datos útiles para la selección del pediatra inclinado a la enseñanza o el limitado al área del laboratorio, que prefiere ocupar su tiempo investigando en muestras biológicas o animales de experimentación. Es posible que las directrices de Bolonia faciliten estos cambios o perfeccionamientos de los sistemas de selección actuales. Para el ingreso en la facultad sólo se tiene en cuenta la puntuación obtenida por las calificaciones del bachillerato y la prueba de selectividad. Para el ingreso como médico interno-residente se utiliza el curriculum y la prueba de acceso, ciertamente compleja y demasiado técnica, olvidando todos esos matices sociales, psicológicos o humanistas que van siendo citados.

Como tantas veces ocurre en pediatría como en toda la medicina y en otras ciencias, a veces el avance significa dar dos pasos hacia delante y uno atrás, pero sin perturbar la espiral del progreso.

En el caso del especialista en pediatría resulta que en los tiempos antiguos cuando yo entré a formar parte de la clínica universitaria de pediatría de Granada dirigida por el profesor Antonio Galdó y más adelante cuando yo mismo dirigí la Escuela profesional de pediatría, primero en la facultad de Medicina de Cádiz (entonces de la Universidad de Sevilla) y luego en la Universidad de Barcelona, se comenzaba por una entrevista del aspirante, a veces con una carta de presentación y el curriculum. Con estos datos se había avanzado bastante. Como el número era limitado, se hacía una prueba o examen, que servía para confirmar la impresión previa y seleccionar los diez mejores. Este es el *método clásico anglosajón*, que todavía está vigente en los países del norte de Europa, por ejemplo. Como en nuestro medio había frecuentes errores o favoritismos, se impuso el sistema MIR, propio de los estados latinos o mediterráneos, que supuso un gran avance, al implicar al mismo tiempo a todos los hospitales importantes, que pasaron a lucir con orgullo el título de universitarios. Ahora que hay plazas suficientes, el sistema de acceso a MIR puede ser modificado, suavizando las exigencias teóricas, bastantes años y exámenes ha pasado el aspirante y procurando incorporar algo de lo echado en falta en esta ojeada, el humanismo y la auténtica vocación de especialista, en nuestro caso comprender y amar al niño pero no demasiado como suelo repetir comprendiendo sus problemas y reacciones en los distintos periodos de la edad pediátrica.

Una vez ingresado en el programa de formación de especialista en pediatría, sea cualquiera el método seguido, el futuro pediatra recibirá la formación habitual con los fundamentos de nuestra ciencia y sus recientes adquisiciones y transformaciones, para dotarle de las repetidas capacidades definidas como aptitudes, actitudes y competencia. Pero a todo ello se deberá añadir lo que luego él acabará

por adquirir de forma personal o por autoaprendizaje, los temas generales tales como *sociología, psicología, ecología, economía y bioética*, que ahora le suenan a música celestial, pero que la clínica y sobre todo en la atención primaria le harán ver su verdadera dimensión, ya que impregnan todas sus actividades. Detrás de todo pediatra hay un aprendiz de sociólogo y de psicólogo.

Si todo lo anterior es poco, también se recordará que el estudio de la pediatría dura toda la vida y por tanto el nuevo pediatra deberá seguir una *formación continuada*, con recertificación o mejor con la acreditación de participar en diversas modalidades o actividades que la garanticen. La propia experiencia señala que lo mismo que ha ido descendiendo la mortalidad infantil de manera tan espectacular (cuando comencé era próxima al 100 por 1.000 y ahora es del 3,6 por 1000 en España, superada por pocas naciones como Finlandia donde es del 2 por 1000) también la mortalidad académica pediátrica, en el sentido de abandonar la especialidad de pediatría por otra, es mínima. Solamente recuerdo casos raros de hacer el MIR de pediatría y luego pasar a realizar el de otra especialidad por la falta de *subespecialidades pediátricas tituladas* como puede ser la psiquiatría infantil. Este es otro problema que espera una solución armonizada en toda Europa, ya que por ahora hay algunas discrepancias. Parece, como muestra la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental, que la preocupación por la enseñanza de la pediatría no es tema reservado al grupo de profesores, sino que interesa por igual a todos los pediatras, conscientes de que todos debemos aprender y todos debemos enseñar. En realidad es lo mismo.

REFERENCIAS

1. Área Europea de Educación Superior. Declaración conjunta de los Ministros Europeos de Educación. Bologna. 1999.

2. Declaración de Granada. Estándares en la Educación Médica de Pregrado. *Educación Médica* 2002; 5: 3-5.

3. Cruz-Hernández, M. Bases de la enseñanza de la Pediatría. *An Esp Pediatr* 1997; 59: 1-3.

4. Cruz-Hernández, M. Situación cambiante de la Pediatría en el curso de la licenciatura. *An Esp Pediatr* 2002; 54: 13-18.

5. Letterie GS. Medical education as a science: the quality of evidence for computed.assisted instruction. *Am J Obste Gynecol* 2003; 188: 849-53.

6. Declaración sobre desarrollo de la enseñanza universitaria. *Ministerio de Educación*. Madrid. 4.6.2003.

7. WFME. Taskforce. Definición de Estándares Internacionales para la Educación Médica de Pregrado. *Educación Médica* 2000;3: 158-169.

Varicela, Vacuna y sus controversias

A. Naranjo-Gómez, F. Justicia-Martínez, A. Molina-Carballo
*Hospital Universitario "San Cecilio". Unidad de Gestión Clínica Pediatría.
Granada*

Originales

La varicela es una enfermedad viral aguda, cuyo carácter infeccioso no se demostró hasta 1875. El herpes zóster ya fue descrito en la época pre-medieval. La varicela no se diferenció de la viruela hasta finales del siglo XIX.

El virus varicela zóster es un virus con doble hélice de DNA (Fig.- 1) que pertenece a la familia de los herpesvirus (HV humano tipo III), cuya infección primaria provoca la varicela y la recurrente el herpes zóster. El virus, cuya estructura podemos ver en la Fig. 1, tiene una corta supervivencia en el ambiente, un reservorio exclusivamente humano y se transmite por gotitas procedentes de las secreciones respiratorias de un paciente con varicela, por contacto directo con las lesiones o con la secreción vesicular de un paciente con zóster. Aunque ocurren casos durante todo el año, la varicela tiene una mayor incidencia durante el invierno y al inicio de la primavera. Es una de las enfermedades más fácilmente transmisibles, pudiéndose transmitir desde 1-2 días antes del inicio de los síntomas hasta 4-5 días después, hasta el estadio costra (las costras no son infecciosas). Este periodo de transmisión puede ser alargarse en inmunodeficientes. Las personas susceptibles son potencialmente infecciosas hasta 10-21 días tras la exposición a un enfermo, teniendo un 80-90% de riesgo de infectarse tras un contacto domiciliario. Se habla de varicela leve cuando aparecen menos de 50 lesiones, moderada entre 50-500 lesiones y grave con más de 500 lesiones o independientemente del número de lesiones, si se precisa hospitalización o aparece cualquier tipo de complicación.

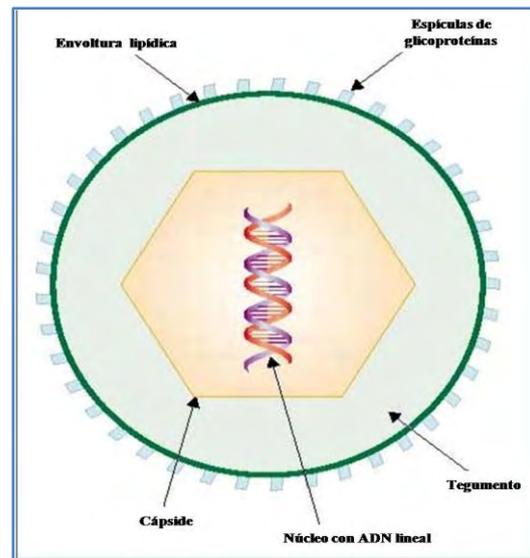


Figura 1. Estructura del virus de la varicela

La varicela ha disminuido progresivamente su incidencia en España en los últimos 20 años, descenso que duplica aproximadamente al descenso de la natalidad.

PATOGENIA DE LA INFECCIÓN POR VVZ

Tras la infección la replicación del VVZ tiene lugar en la nasofaringe y en los ganglios linfáticos regionales, ocurriendo repetidos episodios de viremia en los que resultan infectados múltiples tejidos, incluyendo los ganglios sensoriales. La primera viremia ocurre aproximadamente a los 5 días del contagio por las gotitas, mientras que la expresión clínica con aparición del exantema vesiculoso se debe a la ocurrencia de una segunda viremia sobre el día 14 tras la exposición. 2-3 días después comienzan a ser detectables en sangre los anticuerpos protectores anti VVZ de tipo Ig M, y casi simultáneamente,

aunque en menor concentración los anticuerpos de tipo Ig G, junto a la inmunidad por células T.

CLÍNICA

El *periodo de incubación* es de 14-16 días (12 a 20) y es asintomático. La enfermedad se inicia con un *periodo prodrómico* que en los adultos se corresponde con 1-2 días de fiebre alta y en niños, aunque generalmente leve, con sensación de enfermedad, náuseas, vómitos, escalofríos y malestar.



Figura 2. Vesículas típicas de la varicela “en cielo estrellado”.

En el *periodo de estado* hay febrícula, vesículas en distinto estadio evolutivo (vesículas en cielo estrellado; Fig. 2) y otras erupciones cutáneo-mucosas, en general asociado a un picor agudo. Las primeras vesículas suelen aparecer en la cabeza, en la zona retroauricular, y predominan en tronco. Aparecen en zonas pilosas y en todas las superficies mucosas. Muchos niños pueden permanecer casi asintomáticos, salvo la presencia de lesiones, que pueden presentarse en número muy escaso, habitualmente entre 250-500 lesiones.

DIAGNÓSTICO

Es habitualmente clínico, aunque se podría hacer por aislamiento del virus presente en las vesículas. Existen técnicas rápidas de identificación, generalmente

por PCR, útiles ante la sospecha de enfermedad en el recién nacido o en su madre. El diagnóstico también se puede hacer por un aumento significativo en el título de anticuerpos Ig G anti-varicela por inmunoensayo enzimático.

GRUPOS DE RIESGO

Se consideran grupos de riesgo por mayor probabilidad de experimentar complicaciones, los nacidos de mujeres con vesículas desde 5 días antes a 2 días después del parto y en mucha menor medida los menores de 1 año. Son infrecuentes en niños sanos y su frecuencia aumenta de modo importante en mayores de 15 años y en personas con inmunodeficiencia.

Las complicaciones de la varicela pueden ser por acción directa del virus, por mecanismo inmune o por sobreinfección bacteriana de las lesiones. Puede ocurrir deshidratación. Por órganos cabe destacar a nivel de la piel la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas, a nivel del aparato respiratorio la neumonitis viral y la neumonía bacteriana (esta última es rara en niños) y a nivel del sistema nervioso la ocurrencia de ataxia cerebelosa, encefalitis, cerebritis, meningitis, mielitis transversas, Síndrome de Guillain Barré y Síndrome de Reye. Otras complicaciones menos frecuentes son miocarditis, pericarditis, hepatitis, nefritis y diátesis hemorrágica. La tasa de hospitalización es de aproximadamente 3 por 1.000 casos y la de muerte, aproximadamente 1 por 60.000 casos.

INCIDENCIA DE LA VARICELA POR EDADES

La incidencia máxima de la varicela ocurre entre los 1-4 años de edad, siendo algo inferior entre los 5-9 años. Por debajo del año de edad la incidencia es aproximadamente un 50% inferior a la que ocurre entre el primer y cuarto año de vida. En conjunto el 80% de los casos se presentan en menores de 10 años.

TASA DE MORTALIDAD POR VVZ

El comportamiento de las tasas de mortalidad es inverso a las tasas de incidencia, siendo mínima en las edades de mayor incidencia y aumentando a partir de los 15 años. Se estima que la infección por el VVZ es 25 veces más grave en el adulto que en el niño. En España, entre los años 1987 y 2002 se registraron 79 muertes debidas a varicela, 57 de ellas en mayores de 14 años. Con un total de 1633 ingresos hospitalarios por varicela (estancia media de 7.6 días) y 2930 por herpes zóster.

HERPES ZÓSTER

El herpes zóster es la reactivación del virus varicela zoster tras una infección primaria previa en la que quedó acantonado en los ganglio sensoriales paravertebrales. Dicha reactivación va asociada al aumento de la edad, a los estados que cursan con inmunosupresión, a la exposición intraútero, siendo mayor su incidencia cuando la primoinfección (varicela) ocurrió antes del año de vida.

VARICELA Y EMBARAZO

A pesar de su frecuencia baja (1 de cada 2000 mujeres embarazadas) la varicela durante el embarazo alcanza una especial gravedad, a pesar de que no ocurre un aumento aparente de aborto espontáneo. El riesgo materno por varicela es mayor durante el 3^{er} trimestre por ocurrencia de neumonía varicelosa que precisa tratamiento antiviral.

El riesgo fetal es debido a la viremia materna, pudiendo presentarse dos cuadros clínicos diferenciados:

- Varicela congénita
- Varicela neonatal

VARICELA CONGÉNITA

Ocurre por la infección por el VVZ durante las primeras 20 semanas de gestación, pudiendo ocurrir por la reactivación VVZ, aunque el riesgo es pequeño (< del 1-2 %)

La presentación clínica se corresponde con la de un cuadro polimalformativo con anomalías cerebrales múltiples y malformaciones o acortamientos de una o más extremidades, lesiones en la piel, crecimiento intrauterino retardado y trastornos oculares.

VARICELA NEONATAL

Ocurre por viremia por VVZ en las últimas 3 semanas de gestación, por contagio vía transplacentaria que puede ocurrir durante el parto, o por gotitas o contacto directo con las lesiones vesiculosas. La gravedad está en función de la vía de contagio. La infección transplacentaria da lugar a una infección grave diseminada del RN, que se presenta antes de los cuatro días desde el inicio materno y que puede ser modificada su evolución mediante el tratamiento con gammaglobulina específica anti-VVZ al nacimiento. El contagio por gotitas o la exposición directa a secreciones vesiculosas puede transcurrir de modo asintomático aunque con un riesgo elevado de desarrollo precoz de zóster.

Por las razones expuestas es útil la identificación de las embarazadas susceptibles, alcanzando el relato de exposición previa referido por las pacientes una fiabilidad del 95%. Se puede realizar un test serológico, mediante ELISA, que nos aporta una certeza aproximada del 75%, con un mayor porcentaje de falsos negativos que de falsos positivos.

Es útil el tratamiento con Ig VZ en caso de contactos estrechos de embarazadas susceptibles y en neonatos

seleccionados, que debe aplicarse en las primeras 48 horas tras el parto, o si se inicia una varicela en los primeros 5 días antes del parto o en las primeras 48 horas tras el mismo. Aunque es eficaz la profilaxis post-exposición, es preferible proceder a la inmunización pre-exposición de las embarazadas susceptibles sanas.

¿POR QUÉ VACUNAR?

En EUA antes de la era vacunal (antes de 1995) había una incidencia aproximada de 15 casos por 1000 personas y año (un total de 4 millones de casos/año), entre 11.0000 – 19.000 hospitalizaciones y 44 casos de varicela congénita y 100 – 150 muertes (0.4-0.6 /millón de personas por año). En la edad pediátrica se presentan más del 90% de casos, 70% de las hospitalizaciones y el 50% muertes. Más del 90% de casos ocurrían antes de los 15 años de edad, y muy raramente después de los 40 años, puesto que el 95.5% de personas entre 20-29 años y el 99.6% de los mayores de 40 años tiene anticuerpos específicos contra el VVZ.

ESTRATEGIAS DE VACUNACIÓN ANTI-VARICELA

1. Vacunación universal en la infancia.
2. Vacunación de los adolescentes susceptibles.
3. Vacunación de los grupos de riesgo.

Los factores a considerar en la elección de una estrategia vacunal son:

1. Los costes
2. Los beneficios esperables.
3. La posible modificación de la distribución etaria actual de los casos de varicela y de herpes zóster.

VACUNACIÓN UNIVERSAL EN LA INFANCIA

Mediante la inclusión de la vacuna en el calendario de vacunaciones sistemáticas, a partir de los 12 meses de edad (12-18 meses), con el objetivo de reducir o incluso suprimir la transmisión del agente infeccioso en la población general. Por debajo de los 12 meses las vacunas de virus vivos se han demostrado poco eficaces, y en el caso de la varicela la probabilidad de infección es sensiblemente menor. En todos los países que la han implementado se complementa con la vacunación de los preadolescentes susceptibles. Es la estrategia más efectiva y con mejor coste-eficacia si se suman los costes médicos a los costes sociales. La posibilidad de usar la vacuna cuádruple vírica facilita la vacunación universal y la aplicación de una 2ª dosis. Con la posibilidad teórica añadida de poder erradicar la varicela y el herpes zóster con sus elevados costes sociales y económicos. Cuando se introdujo la vacuna triple vírica el objetivo epidemiológico declarado era la erradicación de la circulación de los tres virus, con la vacuna cuádruple vírica el objetivo último ideal debiera ser el mismo. No obstante, es improbable que se plantee a corto plazo el objetivo de erradicación de la varicela, ya que aunque el ser humano es también el único reservorio natural del virus varicela-zoster, el virus permanece latente en los infectados. Un número significativo de varicelas en vacunados (*breakthrough*) dificultaría la erradicación de la varicela. Con cualquiera de las estrategias se hace necesario un seguimiento epidemiológico a largo plazo tanto de la varicela como del herpes zóster.

Con la vacunación universal el reto es alcanzar rápidamente unas altas coberturas vacunales que permitan generar inmunidad de grupo, además de “repescar” a niños no vacunados de entre los 12 meses y los 12 años y de vacunación a los preadolescentes de 12-14 años susceptibles.

La FDA (USA) ha aprobado la vacuna tetravérica (Proquad[®]) para niños de 12 meses a 12 años de edad, tanto para la primera dosis de vacuna como para una segunda si se considera necesaria, para facilitar la vacunación universal.

Un cambio importante en la incidencia del herpes zóster podría modificar las conclusiones de los estudios disponibles hasta ahora, en su mayoría favorables a la vacunación sistemática en la primera infancia.

Se decida la estrategia que se decida, será necesario un seguimiento epidemiológico a largo plazo de la incidencia de la varicela en los distintos grupos de edad (niños, adolescentes y adultos) y de sus complicaciones. Similar seguimiento deberá efectuarse en relación a la incidencia del herpes zóster.

Esta estrategia de vacunación universal plantea, sin embargo, una serie de cuestiones aún no totalmente resueltas.

En primer lugar, la necesidad de alcanzar altas coberturas rápidamente, que permitan generar inmunidad de grupo, minimizando la transmisión del virus en la población. Por el contrario, coberturas vacunales bajas (menores del 80%) podrían modificar el patrón epidemiológico de la infección natural desplazándola a edades posteriores a la infancia, aumentando la incidencia de la varicela en adultos y, con ello, en embarazadas y recién nacidos.

Para aumentar la efectividad de esta estrategia sería necesario implementar un programa de "repesca" entre los 12 meses y los 12 años de vida y la vacunación de los preadolescentes susceptibles alrededor de los 12-14 años, como se hizo con la vacuna triple vírica en los años posteriores a su inclusión en el calendario de vacunaciones sistemáticas, al menos hasta que la primera cohorte de lactantes vacunados alcanzara la adolescencia.

La AAP ya ha incluido una segunda dosis de vacuna en los niños de 3-6 años de edad, como se hace con la triple vírica, para prevenir los fallos vacunales primarios y, también, en la varicela, los secundarios, ya que la protección conferida por esta vacuna desciende con los años, a diferencia de lo que ocurre con las incluidas en la triple vírica.

LA VACUNACIÓN DE LOS ADOLESCENTES SUSCEPTIBLES (10-14 AÑOS)

Esta estrategia de vacunación tiene por objetivo reducir la incidencia de la varicela en edades a partir de las cuales las complicaciones son más frecuentes y graves. Como inconvenientes tiene que modificaría poco la incidencia global de la varicela, aunque eliminaría el riesgo de modificación desfavorable de la epidemiología (varicela y zóster). Es la estrategia más barata (puesto que menos del 20% de los adolescentes son susceptibles) y por ello la más coste-efectiva, razón que creemos explica que haya sido implementada en España, según acuerdo del Consejo Interterritorial de Servicio Nacional de Salud, el 2 de marzo de 2005. Incluye la vacunación selectiva de grupos de riesgo, adolescentes y adultos sanos susceptibles y de personas seronegativas en contacto con pacientes de riesgo. Sin embargo, esta conducta economicista contradice en nuestra opinión las razones epidemiológicas, médicas y sociales que justifican la vacunación universal y que sí fueron esgrimidas en su momento para introducir la vacunación triple vírica. También contradice los estudios acerca del nivel de eficacia de las distintas estrategias de vacunación (Tabla 1). En cambio, la AEP incluyó la vacuna antivariela en su calendario de vacunaciones sistemáticas (desde 2001) en la infancia (1 dosis).

La American Academy of Pediatrics (AAP) y el Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) recomienda la vacunación de todos los niños

susceptibles ≥ 12 meses y de todos los >13 años susceptibles., además de la profilaxis vacunal postexposición en caso de ocurrencia de brotes de varicela.

Tabla 1. Efectividad en la prevención de la infección por varicela y de los casos secundarios en los contactos domiciliarios.

Vacunación	Calidad de la evidencia	Grado de recomendación
Niños de 12-15 meses	I, II-2	A
Catch-up de los no vacunados previamente, hasta los 12 años	I, II-2	A
Adolescentes susceptibles	II-2	B
Adultos susceptibles	II-1, II-2	B
Dosis de recuerdo en sujetos sanos	III	I
Contactos domiciliarios susceptibles de sujetos inmunodeprimidos	II-3	B

La OMS, en 2001, consideró que la vacunación rutinaria podría “considerarse” en países en los que la varicela sea un problema de salud pública y socioeconómico. En cambio, el European Working Group on Varicella (EUROVAR) recomienda la vacunación sistemática, incluyendo especialmente a los profesionales sanitarios.

INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA

Los datos epidemiológicos con concordantes con los hallazgos inmunológicos al indicar que entre el 15-20% de niños vacunados con dosis única no desarrollan niveles de anticuerpos (IgG VVZ gpELISA ≥ 5 U/mL) suficientes para una protección completa contra la varicela, asociando un riesgo 3.5 veces mayor de

experimentar una “varicela en vacunados”, “varicela *breakthrough*”). La eficacia de la vacuna es del 83.5% con nivel insuficiente de anticuerpos protectores y del 95.5% con títulos de Ig-VVZ por encima de 5 U/ml.

La vacuna induce una respuesta inmunitaria celular y humoral (con tasa protectora de anticuerpos a los 14 días) de tal manera que el grado de protección es excelente ($> 95\%$) frente a la enfermedad grave, buena contra la enfermedad con exantema (70-90%), y simplemente modesta contra la infección. Se estima la duración de la protección en más de 10, incluso más de 20 años y probablemente de por vida. La inmunidad proporcionada será de larga duración, con una eficacia estimada global: 88-94%.

Los títulos protectores persisten a los 5-10 años en el 97%. Los mayores de 13 años y adultos sanos seroconvierten tras 2 dosis en más del 95% de los casos.

La efectividad, también globalmente, es del 87% aunque disminuye con el tiempo transcurrido tras la vacunación, siendo del 97% en el primer año, pero baja al 86% en el segundo año y al 81% a los 7-8 años de la vacunación. Considerando los costes indirectos (sociales) de la vacunación la relación coste-beneficio es favorable a la vacunación sistemática. Estos costes indirectos parecen haber sido obviados por el Consejo Interterritorial de Servicio Nacional de Salud. Baste citar que en EU-A, en la era postvacunal, el número de hospitalizaciones y costes asociados a la varicela ha disminuido entre un 75-88%.

En adultos la aplicación de 2 dosis de vacuna consigue unas tasas de seroconversión mayores del 90%, con un 75-85% de protección tras exposición en casa a la varicela y con un nivel de seguridad muy alto.

EFFECTOS SECUNDARIOS

En las primeras 48 horas tras la vacunación pueden observarse reacciones locales, rash, fiebre y raramente otros efectos adversos más importantes, que resulta difícil atribuir a la vacunación, por su baja frecuencia tanto en vacunados como en no vacunados.

SEGURIDAD DE LA VACUNA DE LA VARICELA EN ADULTOS Y NIÑOS

Tras la administración de la vacuna no se ha documentado ningún fallecimiento atribuible a la inmunización, siendo muy raros los efectos secundarios graves (2.2 por 100.000 dosis) como son la hepatitis, neumonía (confirmada por virus vacunal), ataxia, encefalitis, púrpura trombocitopénica (no confirmada).

Las personas vacunadas pueden transmitir la varicela, aunque con una frecuencia un 50% menor, que alcanzaría una expresión sintomática leve (menos de 50 lesiones), aproximadamente 1/3 de ellas con probabilidad de contagio. La transmisión secundaria es extremadamente rara por vacunados sanos (5 casos documentados). En EU-A se siguen documentado brotes de varicela en poblaciones de niños con alta tasa de vacunación.

En las dos primeras semanas tras la vacunación pueden aparecer vesículas, en general por VVZ salvaje, junto a un 5–10% erupción leve entre las 1–6 semanas (media 4). No obstante, se han publicado la asociación temporal de efectos adversos graves aunque de forma muy infrecuente (v.g. neumonía, anafilaxia, trombocitopenia).

Tras la vacunación se demuestra la persistencia de la inmunidad, puesto que tanto en niños como en adultos no se ha indicado ni una mayor severidad ni una mayor incidencia de la enfermedad en

vacunados debido al descenso de las tasas de anticuerpos con el paso del tiempo, a pesar de la menor exposición a la varicela con ausencia de efecto *booster* por reinfección natural).

Algunos estudios (otros no) encuentran como factores asociados al fallo de la vacuna la edad menor de 15 meses en el momento de la vacunación, el tiempo transcurrido desde la vacunación (mayor de 5 años) y los antecedentes personales de eczema o asma.

VARICELA POSTVACUNAL

Entre los 5-26 días tras la vacunación, un 3-5% de niños presentan erupción vesiculosa localizada. En otro 3-5% la erupción es generalizada (habitualmente maculopapulosa, aunque puede ser vesiculosa), usualmente leve. Es más frecuente en adolescentes y adultos.

VARICELA EN VACUNADOS (*BREAK-THROUGH*; SÍNDROME VARICELIFORME MODIFICADO)

Al igual que en el caso de la varicela postvacunal de trata de un cuadro atenuado, requiriéndose para su diagnóstico que hayan pasado al menos 42 días después de la vacunación. Tiene en común con la varicela postvacunal la aparición de un menor número de lesiones, que igualmente suelen ser no vesiculosas (Fig. 3), sin fiebre, con escasa afectación general y con ausencia de complicaciones. Por todo ello puede ser difícil de diagnosticar. Es el doble de frecuente que la forma postvacunal (6-12 % de vacunados, con un 50% de formas localizadas y un 50% de formas generalizadas). Son factores de riesgo para padecerla la vacunación previa en menor de 15 meses de edad, la aplicación de las vacunas de varicela y triple vírica con un intervalo menor de 30 días [MMWR 2001;50(47):1058-61]. Debemos recordar que son vacunas de virus vivos y que el intervalo mínimo entre dos vacunas de

estas características debe ser de 1 mes. Como antes hemos indicado su incidencia no aumenta con el paso del tiempo, dato que refuerza la persistencia en el tiempo de la protección obtenida por la vacuna.



Figura 3. Erupción en el Síndrome variceliforme modificado.

TRANSMISIÓN DEL VIRUS VACUNAL

Sólo lo transmiten los vacunados que tienen erupción, por contagio directo, y por tanto es más probable cuantas más lesiones tengan. El virus vacunal parece seguir atenuado en caso de transmitirse (eventualidad excepcional), y aunque debieran seguirse las mismas recomendaciones que ante la infección natural, el cuadro es mucho más leve y no se recomienda la administración de inmunoglobulina específica varicela. En EU-A sólo se han documentado 5 casos de transmisión a partir de vacunados inmunocompetentes.

RIESGO DE PADECER UN HERPES ZÓSTER

La vacuna anti-VVZ puede provocar un herpes-zoster tanto en personas inmunocompetentes como en inmunodeficientes. La incidencia y la severidad del herpes zoster en vacunados es inferior que en los no vacunados. El herpes zóster es muy infrecuente en vacunados, habiéndose publicado menos de 30 casos, 2/3 de ellos provocados por el virus vacunal y la tercera parte restante por el VVZ salvaje. Si es debido al virus vacunal puede aparecer en

el lugar de inyección. En un estudio de seguimiento de niños con leucemia la incidencia de herpes zóster fue más de 3 veces inferior entre niños vacunados, en comparación con niños de edad y con protocolo de quimioterapia similar que habían padecido una varicela natural. Para niños sanos los escasos datos disponibles también sugieren que el riesgo de padecer un zóster por el virus vacunal reactivado es menor que por el virus salvaje.

La reducción de la circulación del virus natural en la población general consecuencia de la vacunación, conllevará una reducción de la reinfección natural en adultos y con ello del refuerzo inmunitario (*booster* natural) que permite mantener el estado de latencia del virus natural en quienes contrajeron la varicela en la infancia. No están aclaradas las posibles repercusiones de este hecho en la epidemiología del herpes zoster. Hay modelos matemáticos que postulan un aumento transitorio, aunque significativo, durante varias decenas de años, seguido de una reducción posterior. Algunos estudios ya disponibles mantienen que no ha producido un aumento del zóster en un periodo de tiempo en el que hubo un 66% de descenso de varicela, mientras que otros sí encuentran la referida mayor incidencia. Puesto que aparte de la edad y el estado inmunitario no se conocen otros factores de riesgo para padecer zóster, la estimación de la tendencia secular en su incidencia [en ausencia de programas de vacunación la incidencia actual de zóster podría estar en aumento] y su separación del impacto de la vacuna anti-VVZ sobre la epidemiología del zóster, es un reto pendiente, especialmente en mayores de 60 años (el grupo de edad al que va dirigida la vacuna anti-zóster).

RIESGO PERINATAL EN UNA GESTANTE SUSCEPTIBLE EXPUESTA AL VVZ

Mediante modelos matemáticos se estima que el riesgo perinatal al que se expone una embarazada susceptible si un

hijo o familiar conviviente recibe la vacuna anti-VZ, asumiendo un 2% de riesgo de varicela congénita, y que la cepa Oka provoca un cuadro similar a la varicela congénita y que atraviesa la placenta al igual que el virus salvaje (aunque no se ha documentado viremia en vacunados sanos), es significativamente menor para la madre y el feto. Teniendo en cuenta los datos expuestos previamente, lógicamente el riesgo es sensiblemente superior si el niño o familiar conviviente no está vacunado, como se aprecia en la Tabla 2.

Tabla 2. Riesgo para la madre gestante si el niño conviviente está o no vacunado.

	Conviviente vacunado (VVZ salvaje) (%)	Conviviente no vacunado (VVZ vacunal) (%)
Virus	7	100
Vesículas	100	5
Transmisión	80	<1
Riesgo materno	<0.5	6

EPIDEMIOLOGÍA DE LA VARICELA EN LA ERA PREVACUNAL

Tras la introducción de la vacuna en EU-A se ha pasado desde los 4 millones de casos, 11.000-13.500 hospitalizaciones y 100-150 muertes anuales, con un número significativo de casos de varicela congénita y el consiguiente impacto social, a unas modificaciones de la epidemiología de la varicela.

Algunos estudios sugieren que la exposición al VVZ salvaje por parte de individuos con infección latente, reduce el riesgo de herpes zóster, presumiblemente mediante efecto booster externo. La menor exposición al VVZ salvaje consecuencia de la vacuna puede incrementar el número de casos de herpes zóster. Mediante modelos matemáticos se predice que a corto y medio plazo (30-50 años) la introducción de la vacuna antivari-

efectivamente debe provocar un ligero incremento del número de casos de herpes zóster, pero con una disminución de incidencia posterior debido a que circularía el VVZ vacunal que tiene una menor tendencia a la reactivación que el VVZ salvaje.

VACUNA CONTRA VARICELA ¿1 Ó 2 DOSIS?

La tasa protectora de anticuerpos aumenta desde el 85% con 1 dosis hasta el 99% en niños que reciben dos dosis separadas 3 meses o una segunda dosis a los 4-6 años de edad. También la respuesta de proliferación linfocitaria específica frente al VVZ, medida por el índice de estimulación media como marcador de la inmunidad celular es significativamente mayor en sujetos que reciben 2 dosis. Estos datos se correlacionan con una menor incidencia de varicela en vacunados (3,3 veces menor). Desde el punto de vista del coste/beneficio la segunda dosis no resulta coste-efectiva respecto a la pauta con dosis única. Sin embargo, habría que incluir en el análisis la posibilidad de erradicar la circulación del VVZ con la pauta de 2 dosis.

El CDC (EU-A) concluía: “si nuestro objetivo es mantener el control actual de la varicela en 50.000-100.000 casos/año, 1.000 hospitalizaciones y 10-20 muertes; no precisamos hacer nada (ej. mantener la alta cobertura alcanzada con 1 dosis). “Si nuestro objetivo es la erradicación de la varicela, entonces precisamos pautar una segunda dosis, debido a las limitaciones inherentes de la dosis única”.

INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES EXPUESTOS

En EU-A, en el calendario para 2007 se introdujo la vacunación sistemática contra rotavirus, se amplió la vacuna antigripal hasta los 59 meses de edad, la vacuna contra VPH sistemática para todas las mujeres de 11-12 años, junto con una 2ª dosis sistemática contra varicela. Por tanto, las pautas de vacunación

antivaricela del "Advisory Committee on Immunization Practices" han ido evolucionando desde la introducción en 1996 de la vacunación sistemática entre los 12-18 meses y para niños susceptibles entre 19 m - 12 años junto a la vacunación de los Grupos de riesgo (trabajadores sanitarios, contactos familiares de inmunocomprometidos); la ampliación en 1999 como una prioridad para los adultos de riesgo de exposición y transmisión, la protección post-exposición, el control de brotes y los niños VIH+, siempre que tengan un porcentaje mínimo de CD4% del 25%. En 2005 se baja dicho porcentaje al 15%, y con un estadio de la enfermedad N1 o A1 (asintomático o sintomatología leve). En EU-A actualmente se adelantado la primera dosis hasta los 12-15 meses, se incluye una 2ª dosis sistemática a los 4-6 años de vida, y se recomienda el *screening* prenatal de las embarazadas y la vacunación post-parto en su caso, junto a la aplicación de 2 dosis (separadas 3 meses) para el control de brotes, y la vacunación de rescate para todas las personas de cualquier edad que sólo hayan recibido 1 dosis.

Para niños infectados por VIH, las recomendaciones actuales son vacunar contra varicela a todos aquellos con un recuento de linfocitos CD4 \geq 15% y estadio N1 o A1 (asintomático o sintomatología leve), con la misma pauta, número de dosis e intervalo mínimo entre dosis (3 meses) que en niños sanos.

Puesto que se ha demostrado la ocurrencia de viremia por cepas vacunales del VVZ en inmunodeficientes, con resultado fatal, se ha sugerido que para proceder a la vacunación anti-VVZ en niños seronegativos con leucemia deben estar en remisión completa al menos 12 meses, haber transcurrido al menos 9 meses después del tratamiento inmunosupresor (incluyendo la pauta de mantenimiento) y siempre en presencia de un recuento de al menos 1500 linfocitos por μ l; además de mantener una estrecha vigilancia del paciente en las primeras 6 semanas tras la

vacunación, para poder iniciar un tratamiento antiviral inmediato con aciclovir (45 mg/Kg/día, vía IV, en 4 dosis, 10 días) en niños sintomáticos. Se dispone de técnicas PCR para diferenciar específicamente si la patología es debida a cepas salvajes o vacunales, técnicas que permiten además cuantificar la carga viral, y que en un escenario futuro próximo de escasa incidencia de enfermedad por VVZ, y con sintomatología muy modificada, tendrán importantes implicaciones diagnósticas, terapéuticas, epidemiológicas y de control de la infección. Ya son muy importantes ante la sospecha de infección en embarazadas, neonatos, inmunosuprimidos y pacientes de alto riesgo.

Los objetivos para 2010 del *U.S. Varicella Vaccine Program, Healthy People 2010* son lograr un descenso de la incidencia > 90%, mediante una cobertura vacunal mínima del 90% entre 19-35 meses de vida, y también en los adolescentes.

La vacunas contra varicela, de virus vivos atenuados fue originalmente desarrollada por Takahashi (1982) a partir de la cepa Oka atenuada tras pases celulares. Fue autorizada en Japón y Korea casi hace 20 años (1989) y se introdujo por primera vez de modo sistemático en EU-A en 1995.

Como toda vacuna de virus vivos está contraindicada durante el embarazo, a pesar de que habiéndose recogido un total de 365 vacunaciones inadvertidas no ocurrió ningún caso varicela congénita (CDC). Está recomendada su aplicación en hijos susceptibles de embarazadas.

Alcanzan una eficacia en dosis única del 70%-90% contra la infección, que sube hasta el 95% para la enfermedad grave, con una duración de la inmunidad mayor de 10 años, aunque hay evidencia de un descenso progresivo del grado protección. La aplicación de una segunda dosis consigue un efecto *booster* y junto a un descenso de varicela en vacunados. Se puede administra junto a la triple vírica

(SARUPA) entre los (12 meses y 12 años. O combinada: Priorix-Tetra (GSK), Proquad (Merck).

PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN

Se recomienda la vacunación tras la exposición en susceptibles puesto que alcanza una eficacia protectora que puede llegar hasta el 100% (70-100%) si se aplica en las primeras 72 horas. No es eficaz si se aplica después de los 5 días del presunto contagio, pero producirá inmunidad si realmente no hubo infección, sin exponerse a riesgo alguno.

La AEP recomienda la vacuna anti-varicela a partir de los 12 meses, idealmente antes de los 18 meses, y una segunda dosis entre los 4-6 años. También para mayores de 13 años, adultos e inmunodeprimidos en los que esté indicada, se recomiendan 2 dosis separadas 1-2 meses, sin necesidad de ulteriores dosis si el intervalo entre dosis es mayor.

VACUNACIÓN ANTI-VARICELA EN ESPAÑA

En España, se introduce en 1998, Varilrix® (GSK), preparada a partir de la cepa OKA-RIT, especialidad que en 2003 pasa a ser de diagnóstico hospitalario y continúa la indicación de grupos de riesgo. Además de la indicación en adolescentes (\geq 13 a) y adultos sanos susceptibles.

En el Prospecto autorizado por la Agencia Española del Medicamento (Agemed; Abril 2006) se indica que la vacuna de la varicela no debe utilizarse rutinariamente en niños sanos. La especialidad varivax © (Aventis Pasteur MSD), cepa OKA-Merck (2003), en cambio está autorizada para la inmunización activa para la prevención primaria, en \geq 12 meses.

Varilrix (GSK) es estable entre +2/+8°C durante 24 meses., y debe ser

administrada dentro de los 90 minutos siguientes a su reconstitución. Varivax (Sanofi Pasteur MSD) es estable entre +2/+8°C durante 18 meses, debe ser administrada dentro de los 30 minutos siguientes a su reconstitución. En ambos casos las dosis son de 0.5 ml, se administran por vía subcutánea (o IM), y deben protegerse de la luz. Pueden congelarse.

VACUNACIÓN CONTRA EL HERPES ZÓSTER

A largo plazo la vacuna de la varicela debe conllevar una reducción de la incidencia del herpes zóster. Para modificar la epidemiología del herpes zóster a corto y medio plazo (reducción de su incidencia y complicaciones) se ha desarrollado una vacuna anti-zóster, que contiene virus vivos atenuados de la misma cepa (Oka) que las vacunas frente a la varicela, pero en cantidad muy superior (al menos 19.400 UFP, que equivalen a unas 14 veces la dosis de la vacuna de la varicela).

Los factores que se han relacionado con la reactivación del VVZ causante del zóster son el envejecimiento, la inmunosupresión, la exposición intra-uterina, y el padecimiento de la varicela en menores de 18 meses de edad. El riesgo de padecer zóster alcanza el 20% de los mayores de 65 años, que llega al 50% en los mayores de 85 años. La vacuna anti-zóster se ha demostrado eficaz porque reduce su incidencia en un 50%, y hasta un 66% de reducción de la neuralgia post-herpética, y los casos en que se presente a pesar de la vacunación previa son con una sintomatología más leve. Es menos eficaz en las personas de mayor edad. Los resultados de eficacia son similares a los descritos para vacunas actualmente financiadas y recomendadas en España para personas >65 años de edad y/o grupos de riesgo.

La vacuna contra el herpes zóster fue aprobada en 2006 en EU-A, en dosis

única de 0,65 ml vía subcutánea, a partir de los 60 años de edad, aunque haya historia personal previa de haber padecido un zóster, en pacientes con patologías crónicas salvo contraindicación o precaución específica. Con la advertencia de no administrar a mayores inmuno-deprimidos, actuaría como un *booster* para reactivar la inmunidad frente al virus.

SUMARIO

Podemos concluir que la vacuna contra varicela presenta un excelente perfil de seguridad y eficacia, puesto que previene en más del 95% de los casos frente a la infección grave, y con una eficacia aproximada del 80% contra cualquier tipo de infección. La enfermedad se puede controlar con una sola dosis vacunal, que se asocia a un descenso del 80-90% en el número de casos, un descenso mayor del 80% en el número de hospitalizaciones relacionadas, y es mayor del 90% el descenso de mortalidad en niños. La vacuna anti-VVZ consigue una significativa inmunidad de grupo. La aplicación de una segunda dosis mejoraría el control pudiendo incluso eliminar la transmisión endémica del virus.

REFERENCIAS

1. Bernaola Iturbe E, Giménez Sánchez F, Baca Cots M, de Juan Martín F, Díez Domingo J, Garcés Sánchez M, Gómez-Campderá A, Martinón Torres F, Picazo JJ, Pineda Solás V. Criterios de inclusión de vacunas en el calendario de la Asociación Española de Pediatría. *An Pediatr* 2008;68(1):58-62.
2. Delgado Rubio A. La evolución obligada del calendario de vacunación de la Asociación Española de Pediatría. ¿Debe la AEP seguir haciendo sus recomendaciones vacunales?. *An Pediatr* 2008;68(1):1-3.
3. Harpaz R, Ortega-Sanchez IR, Seward JF; Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of herpes zoster: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2008;57(RR-5):1-30.
4. Heininger U, Seward JF. Varicella. *Lancet* 2006;368:1365-76.
5. Marin M, Meissner HC, Seward JF. Varicella Prevention in the United States: A Review of Successes and Challenges. *Pediatrics* 2008;122:e744-e751
6. Moraga-Llop FA, Campins M. Vacuna de la varicela: una inmunización para niños y adultos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18(10):516-8.
7. Thomas SL, Whwwlwe JG, Hall AJ. Contacts with varicella or with children and protection against herpes zoster in adults: a case control study. *Lancet* 2002;360:678-82.

La neonatología del siglo XXI

M. García del Río

Jefe de Servicio de neonatología. Profesor Titular de Pediatría. Málaga.

Artículo especial

El nacimiento de un nuevo siglo predispone a valorar, en cualquier actividad, qué hemos hecho en el siglo que acaba y qué esperamos del actual. La Neonatología (estudio del recién nacido) no escapa de esta valoración y a ella vamos a dedicar unas líneas.

La Neonatología es muy joven, prácticamente nace en la segunda mitad del siglo pasado y es en sus últimas décadas cuando existe un verdadero desarrollo de ella, —desarrollo impensable hace 50-60 años— lo que ha llevado, entre otras cosas, a reducir la mortalidad de los recién nacidos a cotas verdaderamente insospechadas.

Las apariciones de técnicas de micrométodos, la evolución de las técnicas de imágenes, los sistemas sofisticados de monitorización de las constantes vitales, etc. no son más que un reflejo de la enorme evolución de la biotecnología y la electrónica habidas en el siglo pasado y que la Neonatología se ha valido de ella. A la par, durante este tiempo, han surgido pediatras que se han polarizado en el estudio del neonato, profundizando en sus patologías y aumentando de forma progresiva los conocimientos de esta subespecialidad pediátrica, lo que ha permitido, junto con lo anterior, el gran avance neonatológico.

Pero ¿qué esperamos de la Neonatología en este siglo?. Pues esperamos el despegue definitivo de ella y, a nuestro entender, el abordaje y solución de algunos puntos que exponemos a continuación:

- La solución al reto perinatal de detectar precozmente la asfixia intrauterina, con la aparición de

técnicas diagnósticas mucho más sofisticadas que las actuales, ya que estas no han resuelto definitivamente la detección precoz de la asfixia fetal.

- La posibilidad de intervenir en el daño de las neuronas tras la asfixia (ese campo actualmente abierto y en permanente estudio) con actitudes terapéuticas postnatales, que intervendrán de forma positiva en este grave problema, como por ejemplo la neuroprotección mediante hipotermia, técnica actualmente en estudio para determinar el momento exacto de su empleo y la certeza de sus beneficios.
- Los avances en genética permitirán estudiar y conocer las causas de las diferentes malformaciones y de esta forma podrán ayudar a comprender aspectos relacionados con el desarrollo de las mismas desde un ángulo filogenético, tal como indica Bamshad.
- El desarrollo de la biología molecular y su posterior aplicación clínica crearán posibilidades diagnósticas y terapéuticas insospechadas.
- Se potenciará y desarrollará la medicina preventiva para disminuir o erradicar algunas patologías, como se ha hecho, entre otras, con la disminución de la incidencia de malformaciones del tubo neural con la administración a la gestantes de

ácido fólico y con la prácticamente erradicación de la embriofetopatía por el virus de la rubeola, con la entrada en los calendarios vacunales de la vacuna contra esta enfermedad.

- La detección precoz por cribaje de la gran mayoría de las enfermedades metabólicas en las que un tratamiento, efectuado de forma rápida, pueda prevenir secuelas graves, tal como se hace actualmente en algunas de ellas.
- El cribado de la sordera congénita, que se realizará de forma universal y que detectará esta patología muy precozmente para de esa forma poder instaurar un tratamiento efectivo.
- La solución a los problemas actuales del manejo nutricional y de las necesidades metabólicas de los recién nacidos grandes inmaduros, pues aún está por dilucidar el papel que desempeñan en el neurodesarrollo algunos ácidos grasos esenciales.
- Se desarrollará la inmunoterapia para la infección generalizada en el neonato, tan frecuente en esta edad de la vida y en especial en el recién nacido prematuro, ya que se vislumbra como elemento importante contra la infección neonatal, que se sumará al arsenal terapéutico ya existente y al avance de la antibioterapia, que seguro existirá.
- Aunque se seguirá trabajando para reducir la mortalidad, el principal objetivo, en estos próximos años, será reducir todos los problemas que originan la inmadurez, (ese gran caballo de batalla de todas las Unidades de Neonatología), ya que

las secuelas más limitantes se dan, sin lugar a dudas, en este grupo de recién nacidos. Es posible que los límites de viabilidad extrauterina se hayan alcanzado ya, por lo que posiblemente no sean motivos de investigaciones tan importantes como aquellas que intentarán limitar las secuelas en estos neonatos inmaduros.

- Se generalizarán los llamados "Cuidados centrados en el desarrollo" que no son más que aquellos cuidados que se centran en cada recién nacido en particular atendiendo a las señales que él nos envía, ya que el neonato "nos comunica cosas" con su tono muscular, la expresión de su cara, su estado de alerta, la forma de su llanto, etc. Las actuaciones de estos cuidados se resumen en tres áreas muy bien definidas:
 - Disminución de los factores estresantes ambientales.
 - Promover la maduración del neurodesarrollo mediante procedimientos específicos.
 - Ayudar a los padres para que entiendan la conducta de su hijo, pues de esta forma se facilitará la relación padres-hijo, no solamente durante la hospitalización sino también tras el alta a su domicilio.
- Se efectuarán, de forma universal, las altas precoces en aquellos recién nacidos que necesiten ingreso hospitalario, pues está demostrado los beneficios que se obtienen con la participación directa de la familia en su hogar.
- Se ampliarán los estudios colaborativos auspiciado por sociedades científicas, con grandes grupos de

pacientes para elevar los niveles de evidencia en aquellas terapéuticas aún dudosas, en cuanto a riesgo-beneficio.

- Comenzará de forma oficial la formación vía MIR de la especialización en Neonatología, pues es cada día más necesario profundizar en los conocimientos médicos de una época de la vida específica, dinámica y aún en gran medida desconocida, tal como indica la Sociedad Española de Neonatología cuando habla de las recomendaciones para la formación de neonatólogos en nuestro país.

Todos estos, y seguro que muchos más, serán los logros que la Neonatología alcanzará en este siglo, pero muchos de ellos, por la naturaleza intrínseca de esta rama de la pediatría, presentarán frecuentemente problemas ético-legales y siempre en estos casos habrá que tener en cuenta un elemento de actuación definitivo: respetar la “dignidad y valía del recién nacido como persona”.

Un caso de alergia a fórmula de hidrolizado de caseína

J. Maldonado Lozano y F. Girón Caro

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina, Universidad de Granada. Unidad de Alergia infantil. Hospital Clínico "San Cecilio". Granada. España.

Correspondencia: Prof. José Maldonado Lozano. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina. Avda de Madrid, 11. 18012 Granada. España. Tfno. +34 958 240740 ; Fax: +34 958 240740. e-Mail: jmaldon@ugr.es

Casos clínicos

RESUMEN

Se presenta un niño de 2 años de edad afecto de alergia alimentaria. Fue diagnosticado de alergia a proteínas de leche de vaca a los 4 meses de edad, presentando en ese momento tasas séricas elevadas de anticuerpos IgE específicos para caseína (26 kU/l) y test cutáneo positivo para caseína. Se prescribió fórmula altamente hidrolizada de proteínas séricas) y desaparecieron los síntomas clínicos (vómitos y urticaria) con rapidez. A la edad de 20 meses presentó síntomas de anafilaxia (vómitos, urticaria y disnea) tras la ingesta de un biberón de una fórmula altamente hidrolizada de caseína. Los tests cutáneos fueron positivos para fórmulas de hidrolizado de caseína y para fórmula hidrolizada de caseína y proteínas de suero. Las tasas de IgE específica para caseína estuvieron muy elevadas (88.1 kU/l). La alergia a los hidrolizados de proteínas de leche de vaca debe ser tenida en cuenta en presencia de reacción alérgica inmediata tras su ingesta. Los niños con alergia a proteína de leche de vaca deberían ser monitorizados bajo supervisión médica tras la toma del hidrolizado para comprobar la tolerancia. Los tests cutáneos se pueden utilizar para determinar cual sería el mejor hidrolizado para cada niño

Palabras clave: Alergia a leche de vaca, fórmula hidrolizada, hipersensibilidad a alimentos, lactante, niño.

ABSTRACT

A CASE OF ALLERGY TO CASEIN HYDROLYSATE FORMULA

We here report a boy, now 2 years old, who has suffered from food allergy. He was allergic to cow's milk, and had high level of IgE antibody to casein (26 kU/l) and positive skin prick test to casein at 4 months of age. A extensively hydrolysed whey protein formula improved the clinical condition (vomiting and urticaria) rapidly. His first trial of hydrolysed casein formula, was administered at 20 months of age. He developed immediate anaphylactic symptoms (vomiting, urticaria, and wheezing). He showed positive (4 +) skin prick tests to hydrolysed casein formulas, and hydrolysed casein and whey protein formula. In addition, high level of IgE antibody to casein (88.1 kU/L) was observed. Allergy to cow's milk hydrolysates may occur has to be considered in the presence of anaphylaxis. All children with cow's milk protein allergy should be monitorized after the first ingestion of hydrolysate formulas under medical supervision to document tolerance.

Skin prick tests can be used to determine the most suitable hydrolysate formula for individuals infants.

Keywords: *Cow's milk allergy, hydrolysate formulas, food hypersensitivity, infant, child*

INTRODUCCIÓN

La alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) es la alergia alimentaria más común en el lactante.¹ A estos niños generalmente se les alimenta con preparados especiales basados en proteínas de leche de vaca altamente hidrolizadas, las cuales teóricamente han perdido su antigenicidad.² Si bien no se logra eliminar completamente estos antígenos,^{3,4} estas fórmulas lácteas especiales generalmente son bien toleradas por los niños y su ingesta mantenida favorece la tolerancia oral a las proteínas de la leche de vaca.⁵ Sin embargo, aunque no es frecuente, las fórmulas de proteínas hidrolizadas también pueden dar lugar a reacciones alérgicas,^{3,6-8} cuya presentación clínica es variable y, a veces, el diagnóstico es difícil de realizar. Por ello se recomienda que antes de introducir en la alimentación del niño con APLV una fórmula hidrolizada, se debe testar por seguridad.⁸

OBSERVACIÓN CLÍNICA

G.B.D., varón de 2 años de edad, diagnosticado a los 4 meses de vida de APLV. Presentaba vómitos y urticaria con la toma de fórmula láctea de inicio. La determinación de anticuerpos IgE específicos en suero dio como resultado un nivel alto para caseína (26 kU/l) y moderado para α -lactoalbúmina (2.17 kU/l) y para β -lactoglobulina (1.12 kU/l). Las pruebas cutáneas (prick tests) con caseína, α -lactoalbúmina y β -lactoglobulina, también fueron positivas. Se le prescribió un hidrolizado de proteínas séricas (Alfare[®], Nestlé) y desaparecieron los síntomas

clínicos (vómitos y urticaria) con rapidez, y desde entonces tomó dicho hidrolizado que siempre ha sido bien tolerado. A la edad de 20 meses, y debido a la falta de existencias de Alfare[®], tomó un hidrolizado de caseína (Damira 2000[®], Sanutri) y presentó síntomas de anafilaxia (vómitos, urticaria y dificultad respiratoria) que precisó tratamiento hospitalario. Los tests cutáneos realizados con muestras de fórmulas reconstituidas preparadas en la consulta, fueron positivos para hidrolizados de caseína (Damira 2000[®], Sanutri; y Nutribén hidrolizada[®], Alter) y para hidrolizado de caseína y proteínas séricas (Blemil Plus FH[®], Ordesa), y negativos para hidrolizados de proteínas séricas (Alfare[®], Nestlé, y Almirón Pepti[®], Nutricia). Las tasas séricas de anticuerpos IgE específicos para caseína estuvieron muy elevadas (88.1 kU/l).

DISCUSIÓN

La presente observación llama la atención sobre la posibilidad de que los niños altamente sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca, puedan presentar hipersensibilidad a las fórmulas hidrolizadas de caseína, de proteínas del suero o mezcla de ambas proteínas hidrolizadas, e incluso que dichas fórmulas puedan provocar shock anafiláctico.^{9,10}

Un hidrolizado de proteínas es considerado como apto para el tratamiento de los niños que padecen APLV, cuando es tolerado por el 90 % de los pacientes.^{2, 11} En teoría, esto implica que al menos el 10 % de estos niños puede que no toleren las fórmulas hidrolizadas. De hecho, distintos estudios han demostrado que las fórmulas hidrolizadas tienen la capacidad de provocar hipersensibilidad clínica, tests cutáneos positivos y producción de anticuerpos IgE específicos.^{6-8, 12-14} Esto se puede explicar por la existencia de epitopos residuales,^{3, 4} e incluso por la presencia en la fórmula de cantidades traza de proteínas intactas como contaminantes.¹⁵

Existen dos formas clínicas de manifestarse la hipersensibilidad a las fórmulas hidrolizadas: formas reagínicas y formas digestivas crónicas (enteropáticas). El tratamiento aconsejado es la utilización de fórmulas de aminoácidos producidas sintéticamente^{6,16,17}

Las formas reagínicas, como es el caso presentado, se manifiestan de forma inmediata y con síntomas clínicos muy variables, tales como urticaria, edema angioneurótico, crisis de broncoespasmo o shock anafiláctico.^{3, 7, 9, 10, 12} Los niveles sérico de anticuerpos específicos IgE suelen estar elevados y los test cutáneos tanto para los hidrolizados como para las proteínas de leche de vaca suelen dar resultado positivo. Por ello, se ha sugerido que la primera toma de la fórmula hidrolizada por el lactante debe de ser supervisada por el médico por si ocurren reacciones inmediatas, y que se debe hacer un seguimiento durante varios días para comprobar si existe tolerancia.¹⁴

Las formas enteropáticas son más difíciles de diagnosticar y de evolución más lenta que las formas reagínicas, y plantean el diagnóstico diferencial con otras causas de diarrea crónica. Las manifestaciones clínicas digestivas, tales como diarrea, vómitos, regurgitaciones, rechazo del alimento o presencia de sangre en las heces, no son específicas, y se pueden asociar con otras manifestaciones como trastornos del comportamiento (llanto, irritabilidad) y retraso del crecimiento.^{6,16-18} Además, los anticuerpos específicos IgE no suelen estar elevados y los tests cutáneos generalmente son negativos, lo que dificulta más el diagnóstico. Las formas enteropáticas deben sospecharse ante la persistencia de signos clínicos en lactantes alimentados con fórmulas hidrolizadas, y se confirmará mediante la prueba de exclusión-provocación con la fórmula hidrolizada.^{17,19}

REFERENCIAS

1. Host A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann Allergy* 2002; 89 (6 suppl 1): 33-7
2. ESPGAN. Committee on Nutrition. Comment on antigen reduced infant formula. *Acta Paediatr Scand* 1993; 82: 314-9.
3. Maldonado J, Gil A, Narbona E, Molina JA. Special formulas in infant nutrition: a review. *Early Hum Develop* 1998; 53 suppl: S23-S32.
4. Host A, Halken S. Hypoallergenic formulas – when to whom and how long: after more than 15 years we know the right indication. *Allergy* 2004; 59 (suppl): 45-52.
5. Longo G, Barbi E, Berti I, Meneghetti R, Pittalis A, Ronfani L, et al. Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 343-7.
6. Ammar F, de Boissieu D, Cipont C. Allergie aux hydrolysats de protéines : À propos de 30 cas. *Arch Pédiatr* 1999 ; 6 : 837-43.
7. Sotto D, Tounian P, Baudon JJ, Pauliat S, Challier P, Fontaine JL, et al. L'allergie aux hydrolysats de protéines de lait de vache, À propos de huit cas. *Arch Pédiatr* 1999 ; 6 : 1279-85.
8. Rancé F, Brondeau V, Abbal M. Use of prick-test in the screening of the immediate allergy to protein: 16 cases. *Allerg Immunol (París)* 2002; 34: 71-6.
9. Ellis MH, Short JA, Heiner DC. Anaphylaxis after ingestion of a recently introduced hydrolyzed whey protein formula. *J Pediatr* 1991; 118: 74-7.

10. Saylor JD, Bahna SL. Anaphylaxis to casein hydrolysate formula. *J Pediatr* 1991; 118: 71-4.
11. Businco L, Deborg S, Einarsson R, Giampietro PG, Hest A, Keller KM, et al. Hydrolysed cow's milk formulae: Allergenicity and use in treatment and prevention. An ESPACI position paper. *Pediatr Allergy Immunol* 1993; 4: 101-11.
12. Ragno V, Giampietro PG, Bruno G, Businco L. Allergenicity of milk protein hydrolysate in children with cow's milk allergy. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 760-2.
13. Plebani A, Albertini A, Scotta S, Ugazio AG. IgE antibodies to hydrolysates of cow milk proteins in children with cow milk allergy. *Ann Allergy* 1990; 64: 279-80.
14. Caffarelli C, Plebani A, Poesi C, Petroccione T, Spattini A, Cavagni G. Determination of allergenicity to three cow's milk hydrolysates and a amino acid-derived formula in children with cow's milk allergy. *Clin Exp Allergy* 2002; 32: 74-9.
15. Isolauri E, Sutas Y, Mäkinen-Kiljunen S, Oja SS, Isomppi R, Turjanmaa K. Efficacy and safety of hydrolyzed cow milk and amino acid-derived formulas in infants with cow milk allergy. *J Pediatr* 1995; 127: 550-7.
16. Hill DJ, Cameron DJS, Francis DEM, Gonzalez-Andaya AM; Hosking CS. Challenge confirmation of late-onset reactions to extensively hydrolyzed formulas in infants with multiple food protein intolerance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 386-94.
17. de Boissieu D, Matarazzo P, Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow milk proteins in infants: Identification and treatment with an amino acid-based formula. *J Pediatr* 1997; 131: 744-7.
18. Vanderhoof A, Murray ND, Kaufman SS, Mack DR, Antonson DL, Corkins MR, et al. Intolerance to protein hydrolysate infant formulas: an underrecognized cause of gastrointestinal symptoms in infants. *J Pediatr* 1997; 131: 741-4.
19. The European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition Working Group for Diagnostic Criteria for Food Allergy. Diagnostic criteria for food allergy with predominantly intestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 108-12.

Manejo del síncope en Atención Primaria: Criterios de alerta y derivación a Atención Especializada

F. Contreras Chova, E. Blanca Jover, A. Jerez Calero, M. Molina Oya, A. Ruiz Extremera, N. Cutillas Abellán

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio de Granada (España)

Guías de práctica clínica

INTRODUCCIÓN

El síncope en pediatría constituye un motivo de consulta relativamente frecuente, tanto en Atención Primaria como en los servicios de urgencias hospitalarios⁽¹⁾. Se calcula que hasta un 3% de las consultas en urgencias pediátricas, en función de la edad, podrían deberse a este motivo, con independencia de la causa⁽²⁻³⁾. Es más frecuente en adolescentes, sobre todo en mujeres, presentando una incidencia acumulada de hasta un 15% antes del final de la adolescencia⁽²⁾.

Aunque en una inmensa mayoría de casos se trata de una entidad benigna que no requiere tratamiento, en ocasiones puede ser un episodio guía que alerte de posibles anomalías subyacentes, sobre todo de origen cardíaco, causantes incluso de casos de muerte súbita en la infancia y adolescencia. El presente artículo ofrece unas pautas de manejo del síncope para el pediatra que permitan un uso racional de exploraciones complementarias así como la detección precoz de datos que requieran un envío del paciente a atención especializada.

DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El síncope, de forma general, puede definirse como una pérdida de conciencia brusca, de breve duración, asociada a disminución del tono postural, motivada

fundamentalmente por un insuficiente aporte de oxígeno al cerebro, con independencia de la causa desencadenante. Suele acompañarse de síntomas vegetativos. La recuperación posterior debe ser espontánea y completa. En ocasiones, si la hipoxia se prolonga, puede haber hipertonia muscular, relajación de esfínteres y/o actividad convulsiva, de breve duración, que puede motivar su catalogación errónea como crisis epiléptica.

El presíncope se diferencia del síncope en que no hay pérdida de conciencia, aunque sí hay sensación inminente de pérdida de la misma, confusión y el resto de síntomas que en el síncope⁽⁴⁾.

El mecanismo básico fundamental de producción de síncope es la pérdida brusca y transitoria del riego arterial cerebral, en el caso del síncope neurocardiogénico por una respuesta vagal refleja exagerada, productora de hipotensión y/o bradicardia, y en el caso de los de origen cardíaco por disminución del gasto cardíaco. El parénquima cerebral depende de una circulación regular y constante de sangre, ya que no dispone de mecanismos de almacenamiento de energía, y la falta de irrigación (y por tanto de aporte de su único sustrato energético, la glucosa) desencadena en poco tiempo un episodio sincopal. Como la circulación cerebral requiere un complejo sistema de

regulación (gasto cardiaco, resistencia vascular, tensión arterial, regulación intrínseca del cerebro) cualquier fallo en uno de ellos provocará un síncope. Otros síncopes de etiología menos frecuente tienen diferentes bases fisiopatológicas, como es el caso de los cuadros epilépticos, en los que la alteración primaria es una disfunción de la actividad neuronal, en la que la hipoxemia cerebral será posterior^(5,6).

CLASIFICACION DE LOS SINCOPE

Existen diversas clasificaciones de los episodios sincopales, atendiendo fundamentalmente a su mecanismo de producción^(7,8). En la mayoría se incluyen patologías que por su afinidad clínica y frecuencia se asemejan a los cuadros sincopales, aunque propiamente no puedan catalogarse como tales, como el caso de los espasmos del sollozo. Esquemáticamente, los síncopes pueden ser subdivididos en los siguientes grupos:

- 1. Síncopes por disfunción circulatoria sistémica/alteraciones en la regulación arterial:**
 - Síncope vasovagal.
 - Hipotensión arterial ortostática.
 - Síncope del seno carotídeo.
 - Síncope situacional: defecación, micción, cepillado, tos...
 - Síncope febril.
 - Espasmo del sollozo.
- 2. Síncopes de origen cardíaco:**
 - Por obstrucción del tracto de salida
 - Arritmias: taquiarritmias-bradiarritmias.
 - Disfunción aguda miocárdica.
- 3. Síncopes de origen neurológico:**
 - Crisis epilépticas.
 - Accidentes cerebrovasculares.
 - Lesiones ocupantes de espacio.
- 4. Síncopes de origen psicógeno o pseudosíncopes.**
- 5. Síncopes secundarios a fármacos/intoxicaciones (Tabla 1).**

Tabla 1. Fármacos y drogas asociados a la producción de episodios sincopales.

-
- 1. FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS**
 - Vasodilatadores
 - Diuréticos
 - Bloqueadores de los canales de calcio
 - 2. ANTIARRÍTMICOS**
 - Digital.
 - Digoxina
 - 3. INSULINA**
 - 4. SILDENAFILO**
 - 5. DROGAS DE ABUSO**
 - Marihuana
 - Alcohol
 - Drogas de diseño
 - Cocaína
-

MANEJO DEL SINCOPE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Una adecuada anamnesis y una correcta exploración física son las herramientas diagnósticas fundamentales para el diagnóstico inicial del síncope^(9,10). En la historia clínica existen una serie de datos fundamentales que deben averiguarse sistemáticamente, para establecer la sospecha de patología subyacente, recogidos en la Tabla 2.

Las exploraciones complementarias a realizar en todo episodio sincopal son las siguientes:

- Toma de constantes: frecuencia cardíaca y tensión arterial tanto en supino como tras 5 minutos de bipedestación⁽¹¹⁾.
- Determinación de glucemia capilar. Aunque clásicamente se implementa en todos los protocolos de manejo del síncope, esta prueba, no obstante, no reporta habitualmente información que permita establecer un diagnóstico más o menos cierto producido por hipoglucemia, cuando el paciente acude ya recuperado, ya que un episodio hipoglucémico sólo mejora tras el aporte de hidratos de

carbono, y no mejora con el decúbito o per se.

Tabla 2. Anamnesis orientada tras un episodio sincopal.

1. Antecedentes familiares de síncope, muerte súbita en edades tempranas, cardiopatías y epilepsia

2. Antecedentes personales de síncope previos, cardiopatías conocidas, soplos y/o dolor torácico no filiados, convulsiones (relacionadas o no con la fiebre)

3. Fármacos en días previos

4. Episodio actual:

- Situaciones ambientales favorecedoras (ambiente caluroso, bipedestación prolongada, visión de sangre u otras situaciones estresantes, etc). Los ruidos fuertes bruscos o un susto repentino pueden favorecer un síncope en caso de síndrome de QT largo y en caso de trastorno disautonómico.

- Situación en reposo o durante la realización de ejercicio.

- Postura (bipedestación, paso de supino a bipedestación).

- Síntomas premonitorios (palidez, mareo, sensación de pérdida de conocimiento inminente, sudoración, dolor torácico, etc).

- Duración del período de inconsciencia, presencia o no de actividad convulsiva, relajación de esfínteres.

- Duración y grado de recuperación del período postcrítico.

- Electrocardiograma de 12 derivaciones (tabla 3): incluido como prueba de rutina estándar en todo episodio de pérdida aguda y transitoria de conciencia, permite detectar alrededor del 5% de cuadros sincopales, aquéllos

motivados por alteraciones de origen cardíaco ^(12,13).

- Otras exploraciones complementarias en el ámbito de Atención Primaria y en los Servicios de Urgencias Pediátricos no son de rutina y deben ir orientadas en función de la historia clínica y los hallazgos previos: hemograma, electrolitos en sangre, pruebas de función renal y/o hepática, etc. La radiografía de tórax tiene dudosa rentabilidad diagnóstica, y su indicación es controvertida en los cuadros en los que la anamnesis y la exploración sugieren un síncope de etiología vasovagal, aunque algunas guías de manejo la incluyen como exploración complementaria de rutina en todo primer episodio sincopal ^(14,15).

- El resto de exploraciones habitualmente quedan reservadas para aquellos pacientes en los que sea preciso el ingreso o la derivación a Atención Especializada: test de la mesa basculante o tilt test, para los episodios sincopales muy frecuentes o de dudosa filiación ^(16,17); ecocardiografía, holter, test de esfuerzo, en aquellos en los que se sospeche proceso cardiológico subyacente ⁽⁷⁾; EEG con o sin pruebas de imagen neurológicas para los cuadros de posible origen convulsivo; encuesta sobre dietas, imagen corporal (si sospecha de trastornos de la conducta alimentaria); alteraciones del comportamiento ansiedad, etc (si sospecha de causa psicológica-psiquiátrica).

En cuanto al tratamiento, el síncope vasovagal típico no precisa ninguno, excepto una correcta información al paciente y a los padres para educar y prevenir su posible recurrencia ^(7,21). Deben evitarse factores favorecedores o desencadenantes como el ayuno prolongado, la baja ingesta líquida, la estancia en ambientes calurosos sobre todo en bipedestación, etc. Pueden recomendarse algunas medidas como la hiperhidratación, la ingesta de bebidas con mayor contenido en sales minerales, sobre todo antes y durante la realización de ejercicio, y un aumento de la ingesta de sal en la

dieta^(4,7,22). Otras opciones no farmacológicas para el síncope neurocardiogénico son los llamados tratamientos físicos, descritos sobre todo en pacientes adultos, que han demostrado una reducción de la recurrencia de síncope (evidencia grado B), y/o un efecto preventivo ante la aparición de pródromos⁽²³⁻²⁶⁾. Entre ellos destacan el entrenamiento de basculación, que no es sino entrenamiento en posiciones de bipedestación durante períodos progresivamente más dilatados, y maniobras de contrapresión isométrica de miembros superiores o inferiores (cruza-miento de piernas)^(7,12). El reconocimiento precoz de los síntomas premonitorios es fundamental en estos pacientes, para que puedan adoptar de inmediato posiciones de decúbito o cuclillas con la cabeza entre las piernas⁽²⁷⁾.

Tabla 3. Alteraciones en el ECG relacionadas con el desencadenamiento de cuadros sincopales (4, 18,19,20).

-
- Intervalo QTc largo >0,44 segundos, con o sin alteraciones de onda T y segmento ST (síndrome del QT largo/síndrome del QT largo congénito).
 - Intervalo PR <0,1 segundos, que puede acompañarse de ondas Delta (síndrome de Wolf-Parkinson-White).
 - Signos de hipertrofia de aurículas o ventrículos (diagnóstico de sospecha de cardiopatía estructural).
 - Bloqueos de rama completos.
 - Bloqueo auriculo-ventricular .
 - Extrasístoles frecuentes.
 - Elevación del ST en V1, V2, V3 (síndrome de Brugada).
 - Signos de lesión miocárdica.
-

El arsenal terapéutico farmacológico para el síncope neurocardiogénico recidivante comprende: mineralocorticoides (de elección en pediatría), beta bloqueantes (sobre todo atenolol),

estimulantes adrenérgicos, metilfenidato e inhibidores de la recaptación de serotonina^(4,22). Dada la benignidad del cuadro de base y la incidencia de efectos secundarios relacionados con la instauración de estos fármacos, su uso debe restringirse a casos muy seleccionados, con diagnóstico claro y de elevada recurrencia.

CRITERIOS DE INGRESO O DERIVACIÓN A ATENCIÓN ESPECIALIZADA

En general, aunque se pueda sospechar una base cardíaca o neurológica, la mayoría de cuadros sincopales susceptibles de seguimiento especializado pueden remitirse de forma no urgente. Los principales criterios o indicadores de derivación son los siguientes^(7,8,12,28):

- Síncopes en niños afectos de cardiopatía congénita diagnosticada
- Evidencia clínica de enfermedad cardíaca
- Alteraciones en el ECG
- Síncopes acompañados de dolor torácico, cianosis o palpitaciones.
- Síncopes relacionados con el ejercicio físico
- Síncopes relacionados con estímulos sonoros, tras sobresaltos...
- Síncopes de repetición
- Síncopes en niños con historia familiar de muertes tempranas por cardiopatías o no explicadas (sobre todo en menores de 30 años), arritmias y/o otras cardiopatías conocidas
- Síncopes asociados a movimientos tónicos-clónicos o con mala recuperación posterior del nivel de conciencia
- Síncopes que aparecen en decúbito.

REFERENCIAS

1. Villain E. Cardiac syncope in children. Arch Pediatr. 2004;11(2):169-74.

2. Willis J. Syncope. *Pediatr Rev.* 2000;21:201-4.
3. Eiris J, Rodríguez A, Gómez C, Martínñon F, Castro M. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:330-9.
4. Campo F, Navarro A. Síncope en pediatría. Disponible en: Cuestiones clave en pediatría. Barcelona: Edika Med, 2003;p.9-16.
5. Mark AL. The Bezold-Jarish reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:90-102.
6. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol.* 1999;84:Q3-9.
7. Fernández Y. Síncope. *An Pediatr Contin.* 2007;5(1):14-21
8. Sánchez JM. Síncopes y mareos en la edad pediátrica: orientación diagnóstico-terapéutica. *Pediatr Integral* 2004; VIII(7):577-93.
9. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol.* 1991;238:39-43.
10. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1921-8.
11. Jiménez-Montañés L. Síncope neurocardiogénico en pediatría. *Pediatr Catalana.* 2006;66:20-6
12. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch P, et al. Guías de práctica clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión resumida- *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:175-93.
13. Strickerberger S, Besnon W, Biaggioni I, Callans D, Cohen M, Ellenbogen k, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *Circulation* 2006;113:316-27.
14. Toral E, Pinillos S, García JJ. Síncope. En: Jiménez González R. 15. Taguas-Casaño M. Actitud ante un síncope en Urgencias de Pediatría. En: Alonso MT, Loscertales M. *Manual de Urgencias en Pediatría.* Madrid, Ed. Ergón, 2007. p. 293-296.
16. Hannon DW, Knilans TK. Syncope in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr.* 1993;10:358-82.
17. Qingyou Z, Karmane SI, Junbao D. Physiologic neurocirculatory patterns in the head-up tilt test in children with orthostatic intolerante. *Pediatr Int.* 2008;50(2):195-8.
18. Lozano JA, Carretero V. La derivación a cardiología pediátrica desde atención primaria. Disponible en: http://www.spapex.org/pdf/derivación_cardiología.pdf
19. Roccini, AP. Sports Screening and Participation. En: Aeln, HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF (editors). *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 7th Edition.*
20. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:362-69.
21. Pace A, Scaglione J. Síncope en pediatría (parte 2): etiología, diagnóstico y tratamiento del lactante al adolescente. *Arch Argent Pediatr.* 2004;102:461-7.
22. Prieto, ML, Pérez AM. Protocolos de Cardiología. Síncopes. *Pediatr.* 2006;46:281-5.
23. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, et al.. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:193-6.
24. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, et al.. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents. A controlled study. *Circulation.* 1999;100:1798-801.
25. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van De Werf F, et al.. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with

recurrent neurocardiogenic syncope. Pacing Clin Electrophysiol. 2002;25: 1441-6.

26. Abe H, Kondo S, Kohshi K, et al.. Usefulness of orthostatic selftraining for the prevention of neurocardiogenic syncope. Pacing Clin Electrophysiol. 2002;25:1454-8.

27. Eiris-Puñal J, Rodríguez-Nuñez A, Castro-Gago M. Trastornos paroxísticos secundarios a anoxias cerebrales. An Esp Pediatr.2001;54:S174-9.

28. McLeod KA.. Syncope in childhood. Arch Dis Child. 2003;88: 350-3.

Úbeda y Baeza: Pasado y presente

Ana María Gómez Vélez
Licenciada en Historia del Arte

Humanidades

RESUMEN

Con el reconocimiento de UNESCO, el 3 de Julio de 2003, de Úbeda y Baeza como Ciudades Patrimonio de la Humanidad ha concluido un largo periplo de esperanzas y expectativas para estas dos ciudades de la provincia de Jaén, ambas cargadas de un importante significado histórico y artístico. Ambas forman parte del grupo de bienes selectos que convierte a España, país con mayor número de bienes incluidos dentro de la Lista del Patrimonio Mundial, en nación de reconocida riqueza patrimonial.

INTRODUCCIÓN

La candidatura conjunta de Úbeda y Baeza bajo el lema "Paisaje Cultural Evolutivo", con el objeto de optar a su incorporación como Patrimonio de la Humanidad, fue la única propuesta de España, compitiendo con 44 candidaturas de otros 25 países. El camino hasta llegar a su reconocimiento como Ciudades Patrimonio de la Humanidad ha sido largo, alrededor de doce años, comenzando en 1989 cuando se presentó la primera candidatura, rechazada por falta de datos que la justificaran. El camino acababa de empezar, a pesar de la dificultad que suponía presentar una segunda propuesta, y tanto las distintas administraciones, central, autonómica, provincial y local trabajaron conjuntamente, tras distintos avatares, para que llegara a buen puerto el nuevo intento. La justificación de su declaración por parte de UNESCO es la

complementariedad de Úbeda y Baeza, dando una visión de conjunto de los dos centros urbanos, distantes apenas nueve kilómetros, como una unidad funcional que se ha desarrollado en el tiempo de forma paralela y a la vez convergente.

La necesidad de visitarlas se convierte en una obligación, y está a su vez en devoción. No hacen falta palabras para explicar las razones que las han llevado a ser declaradas Ciudades Patrimonio de la Humanidad, un simple paseo a cualquier hora o en cualquier época del año nos hace sentir que la historia, el arte, se encuentra en cada una de las piedras que dan forma a sus magníficos edificios, también en aquellos rincones o plazoletas, que no por ser menos representativos de la magnificencia de estas ciudades son menos importantes, evocadores de historias ya pasadas. Las señoriales Úbeda y Baeza invitan al visitante a conocerlas, no sólo a pasear por ellas y satisfacer la curiosidad del viajero de paso, sino a imbuirse en el porqué de cada iglesia, palacio, casa solariega, convento, etc. preguntar a cada una de sus piedras el motivo de su existencia.

BREVE RECORRIDO HISTÓRICO

La afirmación certera, según datos constatables, de la existencia de estos dos centros urbanos remonta al período de ocupación árabe. Sin embargo hemos de señalar que, según restos arqueológicos, en Baeza se conocen asentamientos de población pertenecientes a la época de la Edad del Bronce (aproximadamente 4.000

años a. C). Por el contrario, el origen fundacional de Úbeda se pierde en leyendas y mitología, siendo el dato más fidedigno el que ofrece como momento de su fundación la época romana en donde se le asigna el nombre de Bétula.

Pero es durante el dominio árabe y, más concretamente, durante los años de la Reconquista cuando emergen como centros comerciales y políticos. Como todas las ciudades fronterizas que jugaron un papel determinante en las estrategias bélicas de la Reconquista, les otorgaron multitud de privilegios y fueron habitadas por una clase nobiliaria importante y poderosa, que le confirió un esplendor urbano materializado en sus edificios. Fueron destacadas, en Baeza, las familias de los Benavides y Carvajal, y en Úbeda destacaron las familias de los Cueva, Molina y los Cobos.

El desquite de estas ciudades se dio en el siglo XVI debido al desarrollo de la economía basada en la agricultura y ganadería junto con la industria textil. En este momento fue cuando se configuró la imagen de ciudades monumentales que conocemos actualmente, la nobleza ocupó altos cargos en la corte como fue el caso de Francisco de Cobos que ocupó el cargo de Secretario de Carlos V, hombre culto y conocedor directo de las nuevas tendencias italianas que importa y plasma en importantes edificios de la familia Cobos en Úbeda. Por estos mismos años, en 1538, es fundada la Universidad de Baeza por D. Rodrigo López, familia del Papa Paulo III, destacando entre las personalidades que participaron en sus seminarios San Juan de la Cruz.

La decadencia llega a finales del siglo XVI, y no es hasta finales del siglo XVIII cuando vuelven a emerger estas ciudades gracias de nuevo a una economía basada en la agricultura y en la industria textil, además de la alfarería. De nuevo, la recesión económica apareció con la guerra de la Independencia llegando años difíciles

que fueron superados a finales del siglo XIX y sobre todo ya en el siglo XX.

Hechos como la Declaración de Úbeda y Baeza como Conjunto Histórico en 1955 y 1965 respectivamente, o la consecución del título de Ejemplares en 1975, otorgado por el Consejo de Europa, ejemplifica la importancia y reconocimiento que van adquiriendo estas ciudades, culminando en el 2003 con el título de Ciudades Patrimonio de la Humanidad.

BAEZA

La estructura urbana y las manifestaciones arquitectónicas, principalmente del primer Renacimiento, hacen de Baeza una ciudad singular. Toda la ciudad está jalonada de casas solariegas, palacios renacentistas, iglesias, conventos, ermitas, edificios y estructuras de urbanas, como soportales, fuentes, etc., de distintas épocas que dan a la ciudad su aspecto vetusto y noble.

El **Paseo de la Constitución** es el centro vital de la ciudad, rodeado con soportales que datan del siglo XVI y que sirven de cobijo a tiendas, restaurantes, cafeterías y lugares de ocio que permiten disfrutar de la vida social de Baeza.



Figura 1. Ayuntamiento. Baeza.

Cerca del Paseo, en el Pasaje Cardenal Benavides se encuentra el **Ayuntamiento**, siendo a principios del siglo XVI antigua cárcel y Casa de Justicia. Son escasos los ejemplos de cárceles de nueva planta ya que bien se destinaba en el ayuntamiento algunas dependencias o se reutilizaban edificios con dicho fin. El caso de Baeza es de los pocos ejemplos de construcción de nueva planta, destacando su portada de estilo plateresco en donde se aprecia la interpretación de la nueva estética italiana como las ventanas serlianas del segundo piso.

En la zona de extramuros, en la calle de S. Pablo se levanta sobre una hospedería, tras la Reconquista, el templo gótico de **S. Pablo**, uno de los edificios más importantes de la ciudad ya que alrededor de él se construyeron las más importantes casas y palacios pertenecientes a las familias más relevantes de Baeza, conformando un eje de representación y poder materializado en edificios tan significativos e impresionantes como el **Palacio de los Sánchez Valenzuela**.

Tomando como eje el Paseo de la Constitución, en el lado contrario al ayuntamiento, se encuentra la zona intramuros. Es un espacio que estuvo rodeado por una antigua muralla árabe del siglo IX en donde se construyeron, en época cristiana gran cantidad de casas solariegas y edificios destacados como los que a continuación describimos brevemente.

El **Palacio de Jabalquinto** fue mandado construir por D. Juan Alfonso de Benavides Manrique, primo del rey D. Fernando el Católico a finales del siglo XV. Es característico por ser un ejemplo de lo que se conoce como "gótico isabelino", en donde la profusión ornamental, caracterizada por puntas de diamante, florones, heráldica, etc., se centra en la fachada, apareciendo enmarcada la puerta de acceso por un arco conopial con una moldura de abundante decoración. En

distintas fases se construyeron otros elementos de la fábrica, como son el patio renacentista o la escalera de estilo barroco.



Figura 2. Palacio de Jabalquinto. Baeza.

Frente a él, se encuentra la **Iglesia de la Santa Cruz**, que contrasta por la sobriedad de su fachada románica, ya que fue uno de los primeros templos que se edificaron tras la Reconquista. La decoración originaria del interior se descubrió en la década de los años 90, mostrando pintura mural al fresco de los siglos XV y XVI.

En la misma **plaza de Santa Cruz** se encuentra el edificio de la **Universidad**, que se construyó para solventar los problemas de espacio de la primitiva institución, antes mencionada. Fue mandado construir por el canónigo D. Pedro Fernández de Córdoba. En 1824 dejó de impartir estudios superiores llegando a convertirse en Instituto de Enseñanza Secundaria en 1875. Fue en esta institución donde D. Antonio Machado impartió clases desde 1912 hasta 1919, todavía pervive su memoria al mantenerse el aula donde realizó su trabajo de docente.

Cerca de la plaza de Santa Cruz, a pocos metros, se encuentra la **plaza Santa María** en donde se ubica la **catedral de Santa María** con su majestuosa torre que se alza como faro y referente de la ciudad de Baeza. Se edificó sobre el solar de la

antigua mezquita aljama, sufriendo su mayor y más drástica transformación en el siglo XVI, momento en el que se derrumba casi todo lo edificado y entra a trabajar Andrés de Vandelvira para realizar el nuevo proyecto.



Figura 3. Plaza de Santa María. Catedral y fuente de Santa María. Baeza.



Figura 4. Iglesia de la Santa Cruz. Baeza.

Asimismo, este espacio queda delimitado por las **Casas Consistoriales Altas**, actualmente sede del conservatorio de música, y el **Antiguo Seminario Conciliar de S. Felipe Neri**, fundado en 1660 por D. Fernando Andrade y Castro. Tras el cierre del seminario, el edificio se rehabilita y adapta a su nuevo uso en los años 90, convirtiéndose en la sede “Antonio Machado” de la Universidad Internacional de Andalucía.

Como obra pública y representativa de las reformas y mejoras urbanísticas del siglo XVI que se realizan en la mayoría de los ayuntamientos, tenemos la **fuente de la**

Plaza de Santa María, ejemplo característico de una obra civil de esta época. Cumple doble función, culminar el proceso de traída de aguas a la ciudad, y función estética puesto que se concibe como ornamento del espacio público. Esta fuente fue construida en 1564 por Ginés Martínez.

ÚBEDA

La ciudad de Úbeda, que dista unos nueve kilómetros de Baeza, se asienta sobre un monte, y entre la ciudad y Sierra Magina, ubicada al frente, pasa el río Guadalquivir regando las fértiles tierras sembradas de olivos que adornan su valle.

Sus orígenes se remontan a tiempos lejanos, casi mitológicos, pero es a partir de la llegada de los árabes cuando se reconoce como asentamiento relevante, siendo Abderramán II quién la funda bajo el nombre de Ubbadat Al-Arab (Úbeda de los Árabes). No es hasta la Reconquista de Granada cuando se produce un desarrollo económico que va seguido de un incremento de la población, asentándose importantes familias nobiliarias con altos cargos en la corte.

Del periodo de esplendor, encuadrados en el Renacimiento español, nos quedan importantes testimonios arquitectónicos de los cuales destacamos los más significativos, ya que al igual que Baeza, la ciudad presenta un rico repertorio de iglesias, casas solariegas, palacios, edificios civiles, conventos etc.

El Hospital de Santiago, obra del maestro Andrés de Vandelvira, se encuentra dentro de las obras más importantes del Renacimiento español. Obra benéfica, residencia y lugar de enterramiento mandada construir por D. Diego de Cobos, obispo de Jaén, en la segunda mitad del siglo XVI. Actualmente

el uso del edificio se ha destinado principalmente a actividades culturales.



Figura 5. Hospital de Santiago. Úbeda.

La contundencia de las formas y la combinación de volúmenes muestran la maestría del maestro Vandelvira, quien articuló los diferentes espacios, destinados a distintas funciones, sin perder la perspectiva de una única estructura arquitectónica. Del conjunto del edificio destacar la fachada sobria que se eleva sobre una plataforma, para salvar el desnivel del terreno, el patio luminoso y diáfano que distribuye los tres espacios con funciones distintas: a la derecha la zona residencial, al frente la iglesia-panteón y en el lado izquierdo el hospital.

Uno de los espacios más singulares es la escalera de dos tramos, ubicada en el lado derecho del patio. Es una estructura con claro gusto italiano, tanto en la decoración como en su disposición. La bóveda que la cubre está decorada con un rico repertorio de pintura mural donde se representan reyes de España, santas vírgenes, mártires y representaciones mitológicas con carácter simbólico.

En el espacio abierto donde se encuentra la Plaza Vázquez de Molina, se agrupan los hitos monumentales más reconocidos de Úbeda. En ella encontramos la **Sacra Capilla del Salvador del Mundo** cuyo trazado fue ejecutado por Diego de Siloé y continuada por Vandelvira y Alonso Ruiz siguiendo el proyecto del

maestro. Para el trazado de la iglesia Siloé se inspiró en la catedral de Granada, asimismo el primer cuerpo de la portada principal está inspirado en la Puerta del Perdón de la misma. Todo el programa escultórico de la fachada fue realizado por Esteban Jamete, siendo el Deán Fernando Ortega quien marcó las directrices iconográficas.

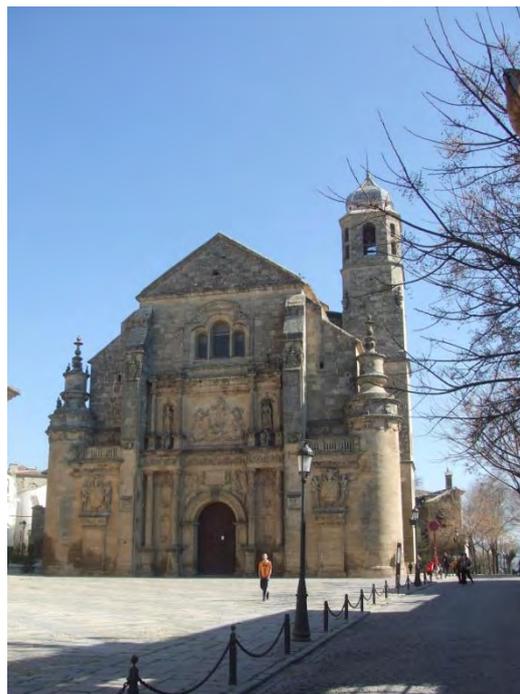


Figura 6. Sacra capilla del Salvador del Mundo. Úbeda.

Al lado de la Capilla del Salvador se encuentra el **Palacio del Deán Ortega**. El trazado del edificio lo realizó Andrés Vandelvira en 1550, cuyo promotor fue D. Fernando Ortega Salido, Deán de la catedral de Málaga, secretario de D. Francisco de los Cobos y capellán mayor del Salvador. Actualmente cumple la función de Parador Nacional, hecho que se remonta a 1930 momento en el que fue acondicionado para dicho uso.

Dentro de este espacio abierto, pero en el lado opuesto al Salvador está, la **Plaza Vázquez de Molina**, lugar donde se alza el palacio del mismo nombre, también conocido como **Palacio de las Cadenas**. Obra realizada por Andrés Vandelvira entre

los años 1540 y 1550, de inspiración italiana tanto en la traza como en la decoración. En su elegante y sobria fachada destacan las cariátides y atlantes que enmarcan los vanos junto con los originales ojos de buey ovalados.



Figura 7. Palacio de Vázquez Molina o Palacio de las cadenas. Úbeda.

Úbeda, al igual que su ciudad vecina, fue en tiempo de los árabes un asentamiento consolidado tanto política como económicamente. De esta época quedan testimonios que han llegado a nuestros días, como el **Torreón árabe**, torre albarrana que pertenecía al recorrido de la muralla primitiva de la ciudad, **Puerta del Losal o Puerta de Sabiote**, etc. Dentro del espacio intramuros se encontraba el Alcázar que fue demolido por orden de Isabel la Católica para evitar confrontaciones de poder entre los muy nobles habitantes de la ciudad.

Cerca de donde se ubicaba el Alcázar y frente al Palacio Vázquez de Molina se levanta la **Iglesia de Santa María de los Reales Alcázares**, edificio que se alza sobre el solar de la antigua mezquita aljama de la ciudadela árabe. Tras la conquista de la ciudad por Fernando III el Santo, en 1234, se construye bajo la advocación de Iglesia Mayor Parroquial de los reales Alcázares y de Nuestra Señora de la Asunción. Como anécdota y según la tradición, la capilla mayor de la iglesia fue el lugar donde por primera vez se celebró misa tras la ocupación cristiana.

Edificio de gran rotundidad en sus volúmenes, quizá minimizado por el jardín que lo separa del Palacio Vázquez de Molina haciéndole perder perspectiva dentro del espacio urbano de la plaza. La unidad constructiva y de estilo no es una de las características más destacadas, ya que en este edificio podemos encontrar diferentes lenguajes arquitectónicos como el gótico, mudéjar, renacentista, barroco y neogótico. Esta concatenación de estilos se debe al largo proceso constructivo que se inició en el siglo XIII y concluyó en el siglo XIX.

Un breve itinerario por los nobles rincones más destacados de este edificio nos muestra su riqueza. Comenzamos por la portada principal diseñada a modo de arco de triunfo, posteriormente, en el siglo XIX se le añaden las dos espadañas que la enmarcan; a continuación el claustro de traza irregular se construyó en estilo gótico. En el interior del templo, caracterizado por la amplitud espacial, se distribuyeron originariamente 32 capillas de las cuales sólo quedan 16, entre las que destacamos la Capilla Mayor, Capilla de los Sabater, Capilla de los Becerra, Capilla del Cristo de la Caída o la Capilla de la Yedra. Cobra especial relevancia la Capilla de Jesús Nazareno, fundada en el siglo XVI, en donde se guardan las imágenes de la Cofradía de Jesús Nazareno, cuya salida el Viernes Santo por la mañana constituye la imagen más bella y devocional de la Semana de Úbeda.

Este pequeño y somero recorrido por los hitos monumentales de ambas ciudades Patrimonio de la Humanidad tiene por objetivo el convertirse en una aproximación apetecible para una visita y estudio más profundo de la riqueza de estos dos importantes enclaves fronterizos en época de la Reconquista.

Por último, no podemos obviar que la historia de estas ciudades se va conformando a lo largo del tiempo quedando un largo camino por recorrer y

por el que luchar, uno de los últimos ejemplos de la vitalidad de este proceso es la presentación de una guía conjunta de los recursos y posibilidades turísticas de estas dos ciudades, emblemas del Renacimiento español, en la Feria del turismo de este año, FITUR 2009.

REFERENCIAS

1. Baeza patrimonio de la humanidad.
En: http://www.juntadeandalucia.es/averroes/salazar/baeza_ciudad/baeza_histo/baeza_pat_humanidad.htm

2. Úbeda y Baeza. En: <http://www.ideal.es/jaen/20090129/local/ubeda-baeza/ubeda-baeza-apuestan-promocion-200901291147.html>

3. Nieto, V., Morales, A.J.; Checa, F., *Arquitectura del Renacimiento en España, 1488-1599*. Madrid. Ediciones Cátedra, S.A. 1993.

4. Almansa Moreno, J.M., *Guía completa de Úbeda y Baeza*. Jaén. Grupo El Olivo, S. L. 2005.